



# TRATAMIENTO ORAL INTEGRAL EN PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

A PROPÓSITO DE DOS CASOS  
CLÍNICOS

---

COMPREHENSIVE ORAL  
TREATMENT IN ADULT AND  
PEDIATRIC PATIENTS

ABOUT TWO CLINICAL CASES

***Cristina Abril Redondo***

Autora del Trabajo Final de Grado en Odontología

***Dra. Sara Abizanda Guillén***

Directora del Trabajo Final de Grado en Odontología

# TRATAMIENTO ORAL INTEGRAL EN PACIENTES ADULTOS Y PEDIÁTRICOS

## A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

---

### **AUTORA DEL TRABAJO**

*Cristina Abril Redondo*

### **TUTORA DEL TRABAJO**

*Dra. Sara Abizanda Guillén*

### **MIEMBROS DEL TRIBUNAL**

Presidente: *D. Emilio Juan Martínez García*

Secretario: *D. Alejandro de la Parte Serna*

Vocal: *D. Alfredo González Domínguez*

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA.GRADO EN  
ODONTOLOGÍA.

HUESCA

*1, 2 y 3 de julio de 2020*

## RESUMEN

---

La rehabilitación oral integral para la restitución de la salud, la funcionalidad y la estética, requiere de un enfoque multidisciplinar e individualizado a cada paciente.

Es por ello, que el presente Trabajo de Fin de Grado pretende realizar un estudio exhaustivo sobre la prevención, el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento en dos pacientes que acuden al Servicio de Prácticas Odontológicas de la Universidad de Zaragoza.

En ambos casos, recogemos los datos mediante la anamnesis, la exploración visual y táctil y la realización de las pruebas complementarias pertinentes. Tras estudiar estos datos, elaboramos los diferentes planes de tratamiento basados en la evidencia científica más actualizada para satisfacer las necesidades individuales de cada paciente.

Durante los dos tratamientos, se mantiene una actitud lo más conservadora posible con el fin último de mantener el máximo tejido dental sano y evitar así su pérdida.

**Palabras clave:** Odontología, Tratamiento Multidisciplinar, Caries, Odontología Conservadora, Adultos, Niños

## ABSTRACT

---

*Comprehensive oral rehabilitation for the restoration of health, functionality and aesthetics requires a multidisciplinary and individualized approach to each patient.*

*It is for this reason that the present Final Degree Project aims to carry out an exhaustive study on prevention, diagnosis, prognosis and treatment in two patients who come to the Dental Practice Service of the University of Zaragoza.*

*In both cases, we collected the data through anamnesis, visual and tactile exploration, and the pertinent complementary tests. After studying these data, we elaborated the different treatment plans based on the most up-to-date scientific evidence to satisfy the individual needs of each patient.*

*During both treatments, a conservative attitude is maintained as possible with the ultimate goal of maintaining maximum healthy dental tissue and thus avoiding loss.*

**Key words:** Dentistry, Multidisciplinary Treatment, Caries, Conservative Dentistry, Adults, Children

## ÍNDICE DE CAPÍTULOS

---

1. INTRODUCCIÓN GENERAL .....	Pág. 1-3
2. OBJETIVOS .....	Pág. 4
3. CASO CLÍNICO 1	
3.1 ANAMNESIS.....	Pág. 5
3.2 MOTIVO DE CONSULTA .....	Pág. 5
3.3 EXPLORACIÓN EXTRAORAL.....	Pág. 5-7
3.4 EXPLORACIÓN INTRAORAL .....	Pág. 7-9
3.5 PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	Pág. 9
3.6 DIAGNÓSTICO .....	Pág. 10
3.7 PRONÓSTICO.....	Pág. 10-11
3.8 OPCIONES TERAPÉUTICAS .....	Pág. 11-12
4. CASO CLÍNICO 2	
3.1. ANAMNESIS .....	Pág. 13
3.2. MOTIVO DE CONSULTA.....	Pág. 13
3.3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL .....	Pág. 13-15
3.4. EXPLORACIÓN INTRAORAL.....	Pág. 15-16
3.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS .....	Pág. 16-17
3.6. DIAGNÓSTICO .....	Pág. 17
3.7. PRONÓSTICO .....	Pág. 17
3.8. OPCIONES TERAPÉUTICAS .....	Pág. 17-18
5. DISCUSIÓN	
5.1. EL EXAMEN RADIOGRÁFICO Y LA LESIÓN DE CARIES .....	Pág. 19-21
5.2. CARIES SECUNDARIA COMO COMPLICACIÓN FRECUENTE.....	Pág. 21-23
5.3. ELECCIÓN DE LA TERAPIA PULPAR VITAL EN DENTICIÓN PRIMARIA.....	Pág. 24-27
5.4. DENTINA AFECTADA COMO SUSTRATO EN LA ADHESIÓN.....	Pág. 27-30
6. CONCLUSIONES.....	Pág. 31
7. BIBLIOGRAFÍA .....	Pág. 32-35

## ÍNDICE DE ABREVIATURAS

---

### A

**ATM:** Articulación Temporo-Mandibular

**ASA:** American Society of Anesthesiologists

### B

### C

**CAR:** Caries Adyacente a la Restauración

### D

**DVO:** Dimensión Vertical de Oclusión

### E

**EAPD:** European Academy of Paediatric Dentistry

**ENT:** Enfermedades No Transmisibles

### F

**FDI:** Federación Dental Internacional

**Fig.:** Figura

### G

### H

**HEMA:** 2-Hidroxietilo metacrilato

### I

**ICCC:** International Caries Consensus Collaboration

**ICCMS:** International Caries Classification and Management System

**ICDAS:** International Caries

Detection and Assessment System

**INE:** Instituto Nacional de Estadística

### J

**JCR:** Journal Citation Reports

### K

### L

### M

**MDPB:** bromuro de metacriloiloxidodecilpiridinio

**MeSH:** Medical Subject Headings

**MMP:** Metalproteinasas

### N

### Ñ

### O

**OMS:** Organización Mundial de la Salud

### P

**PF:** Prótesis Fija

**PPF:** Prótesis Parcial Fija

**PPR:** Prótesis Parcial Removable

**PS:** Profundidad de Sondaje

### Q

### R

### S

### T

**TFG:** Trabajo de Fin de Grado

**TPV:** Terapia Pulpar Vital

### U

### V



# 1. INTRODUCCIÓN

---

La salud oral es definida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como la *“ausencia de dolor orofacial, cáncer de boca o de garganta, infecciones y llagas bucales, enfermedades periodontales, caries, pérdida de dientes y otras enfermedades y trastornos que limitan en la persona afectada la capacidad de morder, masticar, sonreír y hablar, al tiempo que repercuten en su bienestar psicosocial”* <sup>1</sup>

Por su parte, la Federación Dental Internacional (FDI) ha definido la salud bucodental en su Asamblea General de 2016 y revisada en 2018 como *“una salud polifacética que incluye la capacidad de hablar, sonreír, oler, saborear, sentir, masticar, tragar y transmitir una serie de emociones a través de las expresiones faciales con confianza y sin dolor, incomodidad ni enfermedad del complejo craneofacial”* <sup>2</sup>

Existe una relación comprobada entre la salud oral y la salud general. La mayoría de las enfermedades y afecciones orales comparten factores de riesgo modificables con las principales Enfermedades No Transmisibles (ENT) que incluyen el consumo de tabaco, el consumo de alcohol y las dietas poco saludables con alto contenido de azúcares libres.

Además, el impacto psicosocial de muchas enfermedades orales reduce significativamente la calidad de vida, pudiendo afectar a la atención de los niños en las escuelas y a los adultos en el entorno laboral, causando problemas sociales y personales. Por tanto, la salud oral, es un indicador clave de la salud general, el bienestar y la calidad de vida.

Los principales trastornos bucodentales son la caries dental, la enfermedad periodontal, la pérdida de dientes, el cáncer oral, las manifestaciones orales por parte de otras enfermedades sistémicas, los traumas oro-dentales y los defectos de nacimiento como labio leporino y paladar hendido.

Estas enfermedades, afectan desproporcionadamente a los miembros pobres y socialmente desfavorecidos, existiendo una asociación muy fuerte y consistente entre el nivel socioeconómico (ingresos, ocupación y nivel educativo), la prevalencia y la gravedad de las enfermedades orales.

El estudio “Global Burden of Disease” de 2017 estimó que las enfermedades orales afectan a 3.5 mil millones de personas en todo el mundo, y la caries dental no tratada se encuentra entre las enfermedades no transmisibles más prevalentes con más de 530 millones de niños que sufren caries dental en dientes de leche. <sup>1</sup>

Según el Instituto Nacional de Estadística (INE), en el año 2018, la asistencia recibida en la última consulta al dentista fueron obturaciones en un 17.91% de los tratamientos globales en el rango de edad de 0 a 14 años y un 27.71% en el rango de edad de 25 a 64 años.

En cuanto al estado de la dentición en el grupo de edad de 5 a 14 años hay una prevalencia de caries de un 11.89% y tienen dientes obturados un 28,41%. En el rango de edad de 25 a 64 años, hay una prevalencia de caries del 24.47% y tienen dientes obturados un 75.4%<sup>3</sup>.

Para disminuir la prevalencia de esta enfermedad oral mediante la prevención y el control de la caries dental, es indispensable conocer de antemano su patogénesis.

Gracias a las investigaciones sobre el biofilm dental (Marsh, 1994) y la propuesta de la hipótesis de la placa ecológica (Marsh, 2003), hoy día la caries dental se considera, básicamente, una alteración de origen ecológico. La caries es una enfermedad en la que la exposición frecuente a los carbohidratos fermentables de la dieta provoca un cambio ecológico del medio ambiente del biofilm dental, que pasa de estar formado por una población estable de microorganismos de baja cariogenicidad, a una población microbiológica más acidúrica y acidogénica, con un incremento en la producción de ácidos orgánicos. Esto provoca una pérdida neta de mineral en el tejido duro dental cuyo resultado es la lesión de caries<sup>4,5</sup> Así pues, la caries no es una enfermedad infecciosa en la que se necesite eliminar de forma total las bacterias. Al tratarse de un cambio ecológico en la placa bacteriana dental, puede ser manejada controlando los factores que lo causan.<sup>6</sup> Por tanto, volviendo a cambiar el equilibrio ecológico y metabólico de la biopelícula se promueve la remineralización y detención la lesión cariosa.<sup>5,7</sup>

El grupo International Caries Consensus Collaboration (ICCC) ha establecido el “manejo de la caries dental” por el cual se pretende controlar la enfermedad previniendo la aparición de nuevas lesiones mediante técnicas de control del biofilm, cepillado, administración de fluoruros o control de los carbohidratos fermentables en la dieta y deteniendo el avance de las lesiones de caries ya existentes.<sup>8,9</sup>

El objetivo del procedimiento operatorio de la eliminación del tejido cariado es la preservación de los tejidos dentarios, el mantenimiento de la salud pulpar siempre que sea posible, evitando su exposición y conseguir márgenes sanos para asegurar el sellado periférico de la cavidad. Para ello, es necesario conocer el estado histopatológico de la lesión de caries y sus correspondientes manifestaciones clínicas. (Fig.1)

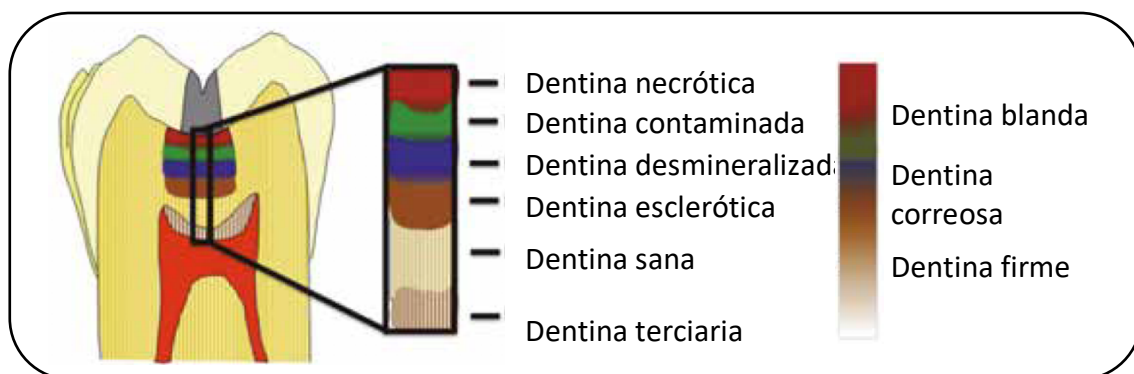


Fig.1: Representación esquemática del estado histopatológico de la lesión de caries de dentina y sus correspondientes manifestaciones clínicas.<sup>6</sup>

Según la extensión de tejido cariado eliminado, se distinguen cuatro grupos básicos:

1. TÉCNICAS QUE NO ELIMINAN EL TEJIDO CARIADO:

- Selladores de fisuras sobre caries de esmalte no cavitadas en dientes primarios y permanentes.
- Técnica de Hall indicada en lesiones proximales moderadas o profundas, cavitadas o no cavitadas, siempre que en la radiografía se aprecie una banda clara entre la dentina cariada y la pulpa en dientes primarios.

- c. Control de la cavidad en lesiones radiculares tanto en dientes primarios como permanentes transformando la cavidad de caries en una cavidad de limpieza fácil. <sup>6,8,9,10</sup>

## 2.ELIMINACIÓN SELECTIVA DE LA CARIES

- d. Hasta dentina blanda, indicada en dientes primarios y permanentes con lesiones profundas de caries (radiográficamente alcanzan el tercio / cuarto interno de la pared dentinaria). Se deja dentina cariada blanda en las proximidades de la pared pulpar de la cavidad y dentina dura en la periferia de la cavidad para lograr un sellado correcto.
- e. Hasta dentina firme, indicada en dientes temporales o permanentes con lesiones superficiales o moderadas de caries. Se elimina caries hasta llegar a dentina correosa o firme en la pared pulpar de la cavidad. Eliminamos dentina contaminada que se puede remineralizar. <sup>6,7,8,9,10,11,12</sup>

3.ELIMINACIÓN DE LA CARIES POR ETAPAS: Está indicada en dientes permanentes que presenten lesiones de caries profunda. Este procedimiento se encuadra dentro de la endodoncia preventiva. En una primera etapa se actúa igual que la eliminación selectiva de dentina blanda, se cubre con un material provisional de 6 a 12 meses para generar la remineralización de la dentina desmineralizada, la formación de dentina terciaria y la inactivación de las bacterias remanentes. En una segunda etapa, se valora el grado de dureza y el color de la dentina, eliminándose el tejido dentario hasta llegar a dentina correosa sobre la pared pulpar, realizándose a continuación la obturación definitiva. Es un procedimiento en controversia pues aumenta el riesgo de producir una exposición y daño pulpar además de añadir mayor coste, tiempo y ansiedad al paciente. <sup>5,6, 8,9</sup>

4.ELIMINACIÓN NO SELECTIVA DE LA CARIES HASTA DENTINA DURA: A pesar de ser la técnica más empleada, no se recomienda como procedimiento para la eliminación del tejido cariado en ninguna de las denticiones, considerándose un manifiesto caso de sobretratamiento. Se piensa que esta técnica elimina completamente las bacterias, pero se ha informado que persisten entre el 25-50% después de la eliminación. Además, implica un alto riesgo de exposición pulpar y debilita la integridad estructural del diente respecto a la técnica de eliminación selectiva, particularmente en caries profundas. <sup>5,6,11,12</sup>

Por tanto, el éxito clínico diario del tratamiento de la caries dental está directamente relacionado a un buen estudio diagnóstico clínico mediante la exploración táctil de la lesión para identificar el tipo de dentina y el diagnóstico radiográfico con el empleo de paralelizadores para determinar la profundidad, el grado de compromiso pulpar y decidir la técnica restauradora más adecuada.

En el presente Trabajo de Fin de Grado, se realiza el estudio exhaustivo de dos casos clínicos de caries dental en un paciente adulto y un paciente pediátrico con el fin de establecer las diferencias clínicas del manejo y restablecimiento de la función del aparato estomatognático de ambos.



## 2. OBJETIVOS

---

### OBJETIVO PRINCIPAL

El objetivo del presente Trabajo Fin de Grado, es ampliar la formación académica adquirida durante el transcurso del Grado en Odontología, mediante las competencias tanto clínicas como científicas aquí desarrolladas.

Se lleva a cabo un análisis exhaustivo de los casos de estudio, incluyendo la anamnesis, el diagnóstico, pronóstico, el plan de tratamiento y la discusión. En los cuales, se desarrollan los contenidos docentes recibidos y se potencia la capacidad de búsqueda, gestión e interpretación de la literatura científica más relevante y actualizada.

### OBJETIVOS ESPECÍFICOS

#### ACADÉMICOS:

1. Empleo de la “Medicina Basada en la Evidencia” gracias a la búsqueda científica avanzada mediante los términos MeSH (Medical Subject Headings) en la base de datos de referencia PubMed.
2. Selección, análisis y síntesis de artículos científicos elegidos por su factor de impacto a través de la Journal Citation Reports (JCR), así como los libros científicos más actuales.
3. Revisar y discutir los hallazgos clínicos encontrados, las opciones terapéuticas ofrecidas y el pronóstico proporcionado de forma científica, exhaustiva y actualizada.
4. Documentación y exposición de los casos clínicos de manera precisa, sencilla y ordenada.

#### CLÍNICOS:

1. Realización de un correcto diagnóstico y pronóstico mediante los datos extraídos de la anamnesis, la exploración clínica y las pruebas complementarias.
2. Exposición de varios planes de tratamiento para cada paciente de forma individualizada, actualizada y ajustada a sus necesidades, siempre y cuando esté dentro de nuestras posibilidades técnicas y manuales.
3. Realizar de forma consensuada e integral el plan de tratamiento más adecuado, consiguiendo satisfacer las expectativas de los pacientes y el éxito de este.
4. Devolver al paciente la salud, la funcionalidad y la estética perdidas eliminando los factores etiológicos de cada patología.
5. Conseguir mediante la explicación y la motivación, buenos hábitos de higiene oral y hacer que comprendan la importancia de la prevención y mantenimiento del tratamiento realizado.

### 3. CASO CLÍNICO N°1

---

#### 3.1. ANAMNESIS <sup>13,14</sup>

##### A. DATOS DE FILIACIÓN

Acude al Servicio de Prácticas de la Universidad de Zaragoza una paciente mujer con número de historia clínica 4705, de 39 años de edad, osteópata de profesión, viuda y con dos hijas. Se registra la primera visita el 28 de octubre de 2019.

##### B. ANTECEDENTES MÉDICOS GENERALES

- Enfermedades sistémicas
  - Depresión y ansiedad
- Medicamentos que toma:
  - Escitalopram 10mg
- Enfermedades orales:
  - Aftas recurrentes
- Alergias:
  - Penicilinas y derivados
- Hábitos:
  - Fumadora: 10 cigarrillos / día

##### C. ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

- Última visita al dentista hace 3 años para una higiene dental.
- No refiere complicaciones en los tratamientos odontológicos previos.
- Higiene oral mejorable. Presenta cálculo en todos los cuellos dentarios. La paciente relata que es estricta con la higiene oral y se cepilla 3 veces al día. No refiere ningún otro método de higiene oral además del cepillado. Comprobamos que es debido a una mala técnica de cepillado.

##### D. ANTECEDENTES MÉDICOS FAMILIARES

- Antecedentes maternos de fibrilación auricular
- Antecedentes paternos sin interés

#### 3.2. MOTIVO DE CONSULTA

Paciente acude a consulta para “a ver si podéis hacer algo en mi boca” ya que hace tiempo que no va a una revisión y no sabe si tiene alguna patología activa.

Además, relata que: “Quiero ponerme al día con mi boca y verme mejor”

#### 3.3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL: <sup>14,15,16,17,18,19</sup>

##### A. EXPLORACIÓN GENERAL (Anexo 1. Fig. 1)

- No se observan asimetrías importantes, ni hallazgos clínicos de interés.

##### B. EXPLORACIÓN MUSCULAR Y GANGLIONAR (Anexo 1. Fig. 2)

- La paciente no presenta adenopatías en las regiones submandibular, preauricular, retroauricular, submentoniana, cervical posterior superficial y profundo ni supraclavicular.
- Se aprecia una musculatura perioral hipertónica. Sin asimetrías considerables ni dolor.

### C. EXPLORACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

- La paciente no presenta aumento de volumen en la región parotídea, submaxilar ni sublingual.
- La salivación es normal.

### D. EXPLORACIÓN DE LA ATM Y LA DINÁMICA MANDIBULAR

Ante movimientos de apertura y cierre, descartamos la presencia de ruidos articulares y puntos dolorosos. Los valores de la dinámica mandibular se encuentran dentro de la normalidad:

- **Apertura bucal:** 45,5 mm
- **Laterotrusión:**
  - Derecha: 8 mm
  - Izquierda: 7 mm
- **Protrusión:** 9 mm
- **Retrusión:** 1 mm

E. ANÁLISIS FACIAL. Según Fradeani, con líneas de referencia horizontales y verticales.

ANÁLISIS FRONTAL (Anexo 1. Fig. 2):

#### ▪ SIMETRÍAS

- **Horizontales** (Anexo 1. Fig. 2a y 2b)
  - Existe armonía entre la línea interpupilar y la línea comisural de la paciente.
- **Verticales** (Anexo 1. Fig. 2c y 2d)
  - No presenta desviación de la línea media facial

#### ▪ PROPORCIONES FACIALES

- **Tercios** (Anexo 1. Fig. 2a y 2b)

La paciente presenta una disminución del tercio inferior de la cara. La proporción es de 1:1:0.7.
- **Quintos** (Anexo 1. Fig. 2c y 2d):
  - Cumple la regla de los quintos, donde el ancho total de la cara equivale a cinco anchos oculares.
  - El ancho nasal es superior al quinto central
  - El ancho bucal es menor a la distancia entre ambos limbus mediales

### ANÁLISIS DE PERFIL

#### ▪ ÁNGULO DE PERFIL (Anexo 1. Fig. 3a)

- Convexo: 154 °, asociado a una clase II esquelética de Angle

#### ▪ ÁNGULO NASOLABIAL (Anexo 1. Fig. 3b):

- Disminuido: 85°

#### ▪ PLANO ESTÉTICO (Anexo 1. Fig. 3b): Bi Retroquelia

- Labio superior: -9mm
- Labio inferior: -10mm

#### ▪ MENTÓN (Anexo 1. Fig. 3 a-b)

- Marcado/ prominente

## ANÁLISIS DENTOLABIAL

### **ESTÁTICO:**

#### ■ FORMA Y TAMAÑO DE LOS LABIOS (Anexo 1. Fig. 4a)

- Labios gruesos.
- Longitud del labio superior: 8 mm
- Longitud del labio inferior: 11 mm

→ La proporción del labio superior frente al inferior es de 0.8:1.

#### ■ LÍNEA INTERINCISIVA FRENTE A LÍNEA MEDIA FACIAL (Anexo 1. Fig. 4c)

- La línea interincisiva del maxilar coincide con la línea media facial (Siendo esta un trazado imaginario de la glabella a subnasal)

#### ■ EXPOSICIÓN DENTAL EN REPOSO (Anexo 1. Fig. 4-a y 4-b)

- Expone 0.4mm de incisivos superiores y no se ven los inferiores.

### **DINÁMICO:**

#### ■ LÍNEA DE LA SONRISA Y CURVATURA DEL LABIO INFERIOR (Anexo 1. Fig. 4b y 4c)

- La línea de la sonrisa es alta, dada la exposición de 4mm de encía.
- La curvatura del labio inferior es paralela, convexa y en contacto con los dientes.

#### ■ ANCHURA DE LA SONRISA Y PASILLO LABIAL (Anexo 1. Fig. 4c)

- La paciente expone los márgenes gingivales de los premolares maxilares al sonreír.
- Presenta una amplitud de sonrisa inferior a la anchura intermolar, por lo que aparecen corredores bucales.

#### ■ PLANO OCLUSAL FRENTE A LÍNEA COMISURAL (Anexo 1. Fig. 4c)

- En sonrisa, el plano oclusal incisal es paralelo al interpupilar.

## 3.4.EXPLORACIÓN INTRAORAL <sup>18,19,20,21,22,23</sup>

### A. ANÁLISIS DE MUCOSAS Y TEJIDOS BLANDOS (Anexo 1. Fig. 5 y 6)

- La mucosa yugal, el suelo de la boca, el paladar duro y blando y los frenillos, presentan un aspecto y coloración compatibles con la normalidad.
- No presenta zonas induradas ni dolorosas a la palpación
- Se explora la lengua con ayuda de una gasa, compatible con la normalidad.

### B. ANÁLISIS OCLUSAL

#### ESTUDIO INTRAARCADA

#### ■ ÍNDICE DISCREPANCIA ÓSEO-DENTARIA:

- Arcada superior: Tamaño dentario > Espacio habitable. Hay una falta de espacio de 9mm, por lo que presenta apiñamiento.
- Arcada inferior: Espacio habitable > Tamaño dentario. Tiene un espacio libre de 6.5 mm

#### ■ ALTERACIONES EN LA POSICIÓN (Anexo 1. Fig. 5d y 5e):

- Cuadrante 1:
    - o Vestibuloversión del 1.1, 1.2, 1.3 y 1.6
  - Cuadrante 2:
    - o Vestibuloversión del 2.3 y 2.6
  - Cuadrante 3:
    - o Distalización del 3.4
    - o Mesialización del 3.6 y 3.7
  - Cuadrante 4:
    - o Distalización del 4.4
    - o Mesilización del 4.6 y 4.7
- FORMA DE LA ARCADA (Anexo 1. Fig. 5d y 5e):
- Superior triangular
  - Inferior parabólica
- SIMETRÍA (Anexo 1. Fig. 5d y 5e):
- Transversal: hay asimetría por compresión de la hemiarcada superior derecha siendo la diferencia de 2mm.
  - Sagital: mesialización del 1.3, 1.4, 1.5, 1.6 y 1.7
- CURVA DE SPEE Y DE WILSON:
- Spee: profunda, 4 mm.
  - Wilson: aumentada.

#### ESTUDIO INTERARCADA

- OCLUSIÓN ESTÁTICA SAGITAL:
- Clase Angle molar:
    - o Derecha: I
    - o Izquierda: I
  - Clase Angle canina:
    - o II bilateral
  - Resalte: Disminuido, 1.7mm.
- OCLUSIÓN ESTÁTICA TRANSVERSAL
- Línea media: desviación de 1 mm a la derecha
- OCLUSIÓN ESTÁTICA VERTICAL:
- Sobremordida (Anexo 1. Fig. 5-h): 4mm

#### C. ANÁLISIS PERIODONTAL

##### ENCÍAS (Anexo 1. Fig. 6):

- Eritematosas, contorno cuadrado, consistencia dura, superficie brillante, textura firme, y biotipo grueso.
- Presenta “piel de naranja”

##### EVALUACIÓN PERIODONTAL (Anexo 1. Fig. 7 y 8):

- Índice de placa (O’Leary): 37%
- Índice de sangrado gingival (Lindhe): 17%
- Sondaje periodontal:
- Media de profundidad de sondaje: 4.12 mm
  - Media de nivel de inserción: 4.17 mm
- Movilidad: No

PÉRDIDA ÓSEA (Anexo 1. Fig. 8): En el maxilar inferior presenta un estadio B de la calcificación de Lekholm y Zarb (1985) y una clase III en la clasificación de Cawood y Howell (1988).

D. ANÁLISIS DENTAL (Anexo 1. Fig. 9):

AUSENCIAS:

- 1.8, 2.8, 3.8, 3.5, 4.5 y 4.8.

CARIES:

- Clase I de Black y O de ICDAS diente 1.6
- Clase V de Black y 5 de ICDAS diente 3.6
- Clase I de Black y 5 de ICDAS diente 4.6

OBTURACIONES:

- Obturación de composite oclusal  
dientes: 1.7, 2.7, 2.6, 3.7
- Obturación de amalgama oclusal  
(Clase I de Black): 1.6, 4.7
- Obturación de composite cervical  
diente 3.6

LESIONES NO CARIOSAS:

- Presenta signos de atricción en dientes anteroinferiores.

### 3.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS <sup>13</sup>

#### A. REGISTRO FOTOGRÁFICO

FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES (Anexo 2. Fig. 1)

Dan información sobre patologías médicas generales, asimetrías faciales y estética.

FOTOGRAFÍAS INTRAORALES (Anexo 2. Fig. 5, 6, 10 y 11):

Frontales, laterales, oclusales, de resalte frontal y lateral y de estética.

#### B. REGISTRO RADIOLÓGICO

ORTOPANTOMOGRAFÍA (Anexo 2. Fig. 8-a):

- No hay anomalías de las estructuras adyacentes a la cavidad oral
- Se confirma la ausencia de los dientes 1.8, 2.8, 3.5, 3.8, 4.5 y 4.8.

PERIAPICALES (Anexo 2. Fig. 8-b):

- No se considera indispensable la realización de la serie periapical por no ser paciente periodontal. Evitando así, la mayor exposición a rayos X.
- Realizamos periapicales en los dientes en los que encontramos patología cariosa tras la exploración visual y táctil o generan episodios dolorosos.
- Observamos:
  - Caries secundaria en el diente 1.6
  - Caries oclusal en el diente 4.6

C. MODELOS DE ESTUDIO (Anexo 1. Fig. 12)

- En el análisis intraarcada, observamos los dientes que están presentes, las anomalías de posición como son el apiñamiento, las giroversiones o las inclinaciones y la forma de la arcada.
- El análisis de modelos, corrobora el análisis oclusal anteriormente realizado.



### 3.6. DIAGNÓSTICO <sup>24,25,26</sup>

#### A. DIAGNÓSTICO MÉDICO

- La “American Society of Anesthesiologists” (ASA) introdujo la clasificación ASA en 1941 para analizar fácilmente la salud preoperatoria de un paciente, incluyendo morbilidad y mortalidad postoperatorias.
- Clasificamos a la paciente como ASA II por la existencia de una enfermedad sistémica leve como es la depresión tratada farmacológicamente, no incapacitante ni con limitación funcional.

#### B. DIAGNÓSTICO DE PIEL Y MUCOSAS

- Ninguna alteración destacable.

#### C. DIAGNÓSTICO ARTICULAR (ATM)

- No presenta ninguna alteración a nivel de la articulación temporomandibular ni ruidos, ni clicks, ni dolor, ni inflamación.

#### D. DIAGNÓSTICO DENTAL: Según el ICCMS

DIENTE	ESTADIO CLÍNICO	ESTADIO RADIOGRÁFICO	ACTIVIDAD
1.6	Margen de la restauración defectuosa	Radiolucidez extensa (1/3 interno de la dentina)	No valorable
3.6	ICDAS-5	No valorable	Inactiva
4.6	ICDAS-5	Radiolucidez extensa	Activa

#### E. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL

- Según la última clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias del Work Shop de 2017 de la “American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology”, la paciente tiene una clínica compatible con la salud gingival, caracterizada por la ausencia de sangrado al sondaje, eritema, edema y pérdida ósea. Los niveles fisiológicos del hueso varían de 1.0 a 3.0 mm apical a la unión cemento-esmalte.

#### F. DIAGNÓSTICO ENDODÓNTICO

- No presenta patologías pulpoperiapicales.

#### G. DIAGNÓSTICO PROTÉSICO. Según E. Kennedy (1925) y modificada por Applegate. (Anexo VI. Imagen 3A y 3B)

- Arcada inferior: Clase III de Kennedy modificación I.

### 3.7. PRONÓSTICO <sup>27,28</sup>

#### A. PRONÓSTICO GENERAL

- Paciente de 39 años, con una higiene oral buena aunque mejorable, cumple con las citas de forma regular y fuma hasta 10 cigarillos al día, tiene un pronóstico general bueno.
- Según el Sistema Internacional de Clasificación y Manejo de Caries (ICCMS) valoramos el riesgo caries mediante:

- Factores de protección:
  - o Cepillado con pasta fluorada ( $\geq$  a 1450 ppm) dos veces al día
- Factores de riesgo:
  - o Áreas de retención de placa

La paciente presenta un riesgo de caries bajo.

#### B. PRONÓSTICO INDIVIDUALIZADO:

- Según la clasificación de Cabello et al. (2005), atendiendo a los criterios periodontales, endodónticos y dentales todos los dientes tienen buen pronóstico puesto que no presentan ninguna característica compatible con el pronóstico cuestionable o no mantenible.

### 3.8. OPCIONES TERAPÉUTICAS <sup>17,18,23,29,30,31</sup>

FASE BÁSICA O HIGIÉNICA		
<ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Control de la placa</b> bacteriana mediante reveladores</li><li>▪ <b>Eliminación de la placa y el cálculo</b> mediante tartrectomía.<ul style="list-style-type: none"><li>• Limpieza mediante ultrasonidos para la retirada del cálculo duro</li><li>• Empleo de cureta universal para la retirada del cálculo blando en interproximal</li><li>• Uso de Super floss</li><li>• Higiene lingual</li><li>• Enjuague final con clorhexidina</li></ul></li><li>▪ Explicación de las <b>técnicas de limpieza</b> más fáciles y efectivas:<ul style="list-style-type: none"><li>• Técnica de Bass</li><li>• Uso de la seda dental y de cepillos interproximales</li></ul></li></ul>		
FASE CONSERVADORA		
ARCADA SUPERIOR	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Obturación de 1.6</li></ul>	
ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ Obturación de 3.6</li><li>▪ Obturación de 4.6</li></ul>	
FASE REHABILITADORA O PROTÉSICA		
ARCADA SUPERIOR	OPCIÓN A	<ul style="list-style-type: none"><li>▪ <b>Ortodoncia:</b> Clase I →Clase II subdivisión 2<ul style="list-style-type: none"><li>○ Proinclinación de incisivos superiores</li><li>○ Nivelación de la curva de Spee</li><li>○ Alineación de toda la arcada para establecer clase I molar y canina</li></ul></li><li>▪ <b>Gingivectomía</b> para eliminar la sonrisa gingival y regularizar el perfil del tejido blando</li></ul>

ARCADA SUPERIOR		<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Carillas</b> del sector anterior para unificar el tamaño de los dientes microdónticos.</li> </ul>
	OPCIÓN B	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ortodoncia: Clase I → Clase II subdivisión 2</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Proinclinación de incisivos superiores</li> <li>○ Nivelación de la curva de Spee</li> <li>○ Alineación de toda la arcada para establecer clase I molar y canina</li> </ul> </li> </ul>
	OPCIÓN C	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>No hacer tratamiento</b> rehabilitador de tipo ortodóntico ni estético.</li> </ul>
ARCADA INFERIOR	OPCIÓN A	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Ortodoncia: Clase I → Clase II subdivisión 2</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Distalización molar (3.7, 3.6, 4.6, 4.7)</li> <li>○ Mesialización primeros premolares (3.4 y 4.4)</li> <li>○ Proinclinación e intrusión de incisivos inferiores para nivelar la curva de Spee</li> </ul> </li> <li>▪ Colocación de <b>implantes</b> en posición 3.5 y 4.5</li> </ul>
	OPCIÓN B	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>Póntico</b> fijo dentosoportado con coronas en 3.3 y 3.4</li> <li>▪ <b>PPF</b> dentosoportada en 4.3 y 4.4 para cerrar los puntos de contacto</li> </ul>
	OPCIÓN C	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>PPR</b> esquelética para el diente 3.4</li> </ul>
<b>FASE ESTÉTICA NO PROTÉSICA</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Blanqueamiento externo</li> </ul>		
<b>FASE DE MANTENIMIENTO</b>		
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Férula de descarga tipo Michigan con guía canina</li> <li>▪ Reevaluación periódica del estado de salud oral y el riesgo de caries cada 6 meses (Riesgo bajo de caries) y realización de aletas de mordida de control cada 24 a 36 meses si no encontramos patología dental asociada.</li> <li>▪ Refuerzo de las técnicas de higiene oral y motivación del paciente</li> </ul>		

Explicamos a la paciente todas las opciones terapéuticas, tanto las conservadoras, como ortodónticas, rehabilitadoras protésicas y las estéticas que nos demanda. Remarcamos la realización más urgente de aquellos que son indispensables para mantener la salud oral. Siendo estas la fase básica y conservadora. La paciente demanda un blanqueamiento y una mejora estética general. Es por ello, que lo incluimos en la fase de tratamiento.

Finalmente, por motivos económicos ajenos a nuestra competencia, la paciente se va a realizar la fase básica, la conservadora y la férula de descarga. Valorando, la realización más tardía del blanqueamiento demandado.

## 4. CASO CLÍNICO N°2

---

### 3.1. ANAMNESIS <sup>13,14</sup>

#### A. DATOS DE FILIACIÓN

Acude al Servicio de Prácticas de la Universidad de Zaragoza una paciente infantil con número de historia clínica 4698, de 8 años de edad escolarizada y huérfana de padre. Se registra la primera visita el 24 de septiembre de 2019.

#### B. ANTECEDENTES MÉDICOS GENERALES

- Enfermedades sistémicas
  - No refiere
- Enfermedades orales:
  - No presenta
- Alergias:
  - Proteína Transportadora de Lípidos (LTP) presente en frutas
  - Verduras
- Hábitos:
  - No presenta deglución atípica, ni succión digital, ni onicofagia.
  - Manifiesta respiración oral y ronquidos nocturnos.

#### C. ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

- Última visita al dentista hace 6 meses para una fluorización.
- No refiere complicaciones en los tratamientos odontológicos previos.
- Higiene oral muy buena. No presenta cálculo dental. La paciente relata que está muy interesada por la higiene oral, se cepilla 3 veces al día y usa el hilo dental.

#### D. ANTECEDENTES MÉDICOS FAMILIARES

- Antecedentes maternos de ansiedad y depresión
- Antecedentes paternos sin interés

### 3.2. MOTIVO DE CONSULTA

La madre relata que acuden a consulta porque “Tiene una caries en un diente”

### 3.3. EXPLORACIÓN EXTRAORAL: <sup>14,15,16,17,18,19</sup>

#### A. EXPLORACIÓN GENERAL (Anexo 2. Fig. 1)

- No se observan asimetrías importantes, ni hallazgos clínicos de interés.

#### B. EXPLORACIÓN MUSCULAR Y GANGLIONAR (Anexo2. Fig. 1)

- La paciente no presenta adenopatías en las regiones submandibular, preauricular, retroauricular, submentoniana, cervical posterior superficial y profundo ni supraclavicular.

### C. EXPLORACIÓN DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

- La paciente no presenta aumento de volumen en la región parotídea, submaxilar ni sublingual.
- La salivación es normal.

### D. EXPLORACIÓN DE LA ATM Y LA DINÁMICA MANDIBULAR

Ante movimientos de apertura y cierre, descartamos la presencia de ruidos articulares y puntos dolorosos. Los valores de la dinámica mandibular se encuentran dentro de la normalidad:

- **Apertura bucal:** 40,2 mm
- **Laterotrusión:**
  - Derecha: 4.4 mm
  - Izquierda: 5 mm
- **Protrusión:** 4 mm
- **Retrusión:** 1 mm

E. ANÁLISIS FACIAL. Según Fradeani, con líneas de referencia horizontales y verticales.

ANÁLISIS FRONTAL (Anexo 2. Fig. 2):

#### ▪ SIMETRÍAS

- **Horizontales** (Anexo 2. Fig. 2a y 2b)
  - o Existe armonía entre la línea interpupilar y la línea comisural de la paciente.
- **Verticales** (Anexo 2. Fig. 2a y 2b)
  - o No presenta desviación de la línea media facial

#### ▪ PROPORCIONES FACIALES

- **Tercios** (Anexo 2. Fig. 2a y 2b)

La paciente presenta una disminución del tercio superior de la cara. La proporción es de 0.8:1:1.
- **Quintos** (Anexo 2. Fig. 2c y 2d):
  - o Cumple la regla de los quintos, donde el ancho total de la cara equivale a cinco anchos oculares.
  - o El ancho nasal es igual al quinto central
  - o El ancho bucal es igual a la distancia entre ambos limbus mediales

ANÁLISIS DE PERFIL

#### ▪ ÁNGULO DE PERFIL (Anexo 2. Fig. 3a)

- Convexo: 159 °

#### ▪ ÁNGULO NASOLABIAL (Anexo 2. Fig. 3b):

- Normal: 97°

#### ▪ PLANO ESTÉTICO (Anexo 2. Fig. 3b):

- Labio superior: 0mm
- Labio inferior: -1mm

#### ▪ MENTÓN (Anexo 1. Fig. 3 a-b)

- Poco marcado

## ANÁLISIS DENTOLABIAL

### **ESTÁTICO:**

#### ▪ FORMA Y TAMAÑO DE LOS LABIOS (Anexo 2. Fig. 4a)

- Labios gruesos.
- Longitud del labio superior: 8 mm
- Longitud del labio inferior: 10 mm

→ La proporción del labio superior frente al inferior es de 0.8:1.

#### ▪ LÍNEA INTERINCISIVA FRENTE A LÍNEA MEDIA FACIAL (Anexo 2. Fig. 2b)

- La línea interincisiva del maxilar coincide con la línea media facial (Siendo esta un trazado imaginario de la glabella a subnasal)

#### ▪ EXPOSICIÓN DENTAL EN REPOSO (Anexo 2. Fig. 4-a y 4-b)

- Expone 3/4 de incisivos superiores y no se ven los inferiores.

### **DINÁMICO:**

#### ▪ LÍNEA DE LA SONRISA Y CURVATURA DEL LABIO INFERIOR (Anexo 2. Fig. 4b)

- La línea de la sonrisa es normal, dada la exposición de 0.5mm de encía.
- La curvatura del labio inferior es paralela al labio inferior.

#### ▪ ANCHURA DE LA SONRISA Y PASILLO LABIAL (Anexo 2. Fig. 4b)

- Presenta una amplitud de sonrisa inferior a la anchura intermolar, por lo que aparecen corredores bucales.

#### ▪ PLANO OCLUSAL FRENTE A LÍNEA COMISURAL (Anexo 2. Fig. 2a)

- En sonrisa, el plano oclusal incisal es paralelo al interpupilar.

## 3.4. EXPLORACIÓN INTRAORAL <sup>18,19,20,21,22,23</sup>

### A. ANÁLISIS DE MUCOSAS Y TEJIDOS BLANDOS (Anexo 2. Fig. 4)

- La mucosa yugal, el suelo de la boca, el paladar duro y blando y los frenillos, presentan un aspecto y coloración compatibles con la normalidad.
- No presenta zonas induradas ni dolorosas a la palpación
- Se explora la lengua con ayuda de una gasa que es compatible con la normalidad.

### B. ANÁLISIS OCLUSAL (Anexo 2. Fig. 4)

#### ESTUDIO INTRAARCADA

#### ▪ ÍNDICE DISCREPANCIA ÓSEO-DENTARIA:

- Arcada superior: Tamaño dentario < Espacio habitable. Hay espacio de 4mm, por lo que presenta distemas.
- Arcada inferior: Espacio habitable = Tamaño dentario.

#### ▪ ALTERACIONES EN LA POSICIÓN:

- |                            |                            |
|----------------------------|----------------------------|
| - Cuadrante 1:             | - Cuadrante 2:             |
| o Retroinclinación del 5.2 | o Vestibuloversión del 2.6 |
| o Vestibuloversión del 1.6 |                            |



▪ **FORMA DE LA ARCADA**

- Superior e inferior: ovalada

▪ **SIMETRÍA:**

- Transversal: simetría
- Sagital: simetría

**ESTUDIO INTERARCADA**

▪ **OCLUSIÓN ESTÁTICA SAGITAL:**

- Clase Angle molar:
  - o Derecha: I
  - o Izquierda: I
- Clase Angle canina no valorable
- Resalte: Normal, 2mm.

▪ **OCLUSIÓN ESTÁTICA TRANSVERSAL**

- Línea media: desviación de 2 mm a la izquierda

▪ **OCLUSIÓN ESTÁTICA VERTICAL:**

- Sobremordida aumentada: 4mm

**C. ANÁLISIS PERIODONTAL**

**ENCÍAS** (Anexo 2. Fig. 4)

- Eritematosas, contorno cuadrado, consistencia dura, superficie brillante, textura firme, y biotipo grueso.

**EVALUACIÓN PERIODONTAL** (Anexo2. Fig. 4)

- Índice de placa (O'Leary): 5%
- Movilidad: No

**D. ANÁLISIS DENTAL** (Anexo 2. Fig. 6):

**CARIES:**

- Cuadrante 7: 7.5 ICDAS 3
- Cuadrante 8: 8.5 ICDAS 6

**OBTURACIONES:**

- Cuadrante 6: 6.5 Clase I de Black
- Sellador de fosas y fisuras del 1.6, 2.6, 3.6 y 4.6

**3.5. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS** <sup>13</sup>

**A. REGISTRO FOTOGRÁFICO**

**FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES** (Anexo 2. Fig. 1, 2 y 3)

Dan información sobre patologías médicas generales, asimetrías faciales y estética.

**FOTOGRAFÍAS INTRAORALES** (Anexo 2. Fig. 4)

Frontales, laterales, oclusales, de resalte frontal y lateral y de estética.

**B. REGISTRO RADIOLÓGICO** (Anexo 2. Fig.5)

**ORTOPANTOMOGRFÍA**

- No hay anomalías de las estructuras adyacentes a la cavidad oral

- Se confirma la presencia de todos los dientes permanentes a pesar de la agenesia de los segundos premolares inferiores de la madre.

#### ALETAS DE MORDIDA:

- Se verifica si existen o no caries interproximales y oclusales profundas. Observamos caries en diente 7.5 y caries secundaria en diente 8.5

#### PERIAPICALES

- Realizamos periapical del diente 8.5 por su cercanía a la pulpa dental.

### **3.6. DIAGNÓSTICO** <sup>24,25,26</sup>

#### **A. DIAGNÓSTICO MÉDICO**

- La “American Society of Anesthesiologists” (ASA) introdujo la clasificación ASA en 1941 para analizar fácilmente la salud preoperatoria de un paciente, incluyendo morbilidad y mortalidad postoperatorias.
- Clasificamos a la paciente como ASA I por la existencia de una enfermedad sistémica leve como es la depresión tratada farmacológicamente, no incapacitante ni con limitación funcional.

#### **B. DIAGNÓSTICO DE PIEL Y MUCOSAS**

- Ninguna alteración destacable.

#### **C. DIAGNÓSTICO ARTICULAR (ATM)**

- No presenta ninguna alteración a nivel de la articulación temporomandibular ni ruidos, ni clicks, ni dolor, ni inflamación.

#### **D. DIAGNÓSTICO PERIODONTAL**

- Según la última clasificación de las enfermedades periodontales y periimplantarias del Work Shop de 2017 de la “American Academy of Periodontology and European Federation of Periodontology”, la paciente tiene una clínica compatible con la salud gingival, caracterizada por la ausencia de sangrado al sondaje, eritema, edema y pérdida ósea.

#### **E. DIAGNÓSTICO ENDODÓNTICO**

- Hacemos pruebas de sensibilidad, palpación, percusión y movilidad en el diente 8.5 que es compatible con la vitalidad dental sin ningún signo clínico.

### **3.7. PRONÓSTICO** <sup>27,28</sup>

#### **A. PRONÓSTICO GENERAL**

- Paciente de 8 años, con una higiene oral muy buena y con un interés excepcional por la higiene oral. Clasificamos a la paciente como colaboradora, sin ansiedad ni temor y con una conducta decididamente positiva.
- Según el Sistema Internacional de Clasificación y Manejo de Caries (ICCMS) valoramos el riesgo caries mediante:
  - Factores de protección:

- Cepillado con pasta fluorada (1450 ppm) dos veces al día
- Factores de riesgo:
  - Ingesta elevada de azúcar libre de comidas

La paciente presenta un riesgo de caries bajo.

#### B. PRONÓSTICO INDIVIDUALIZADO:

▪ Según el ICCMS, el riesgo individual de caries es:

DIENTE	ESTADIO CLÍNICO	ESTADIO RADIOGRÁFICO	ACTIVIDAD
7.5	ICDAS-3	Radiolucidez inicial (1/3 externo de la dentina)	No valorable
8.5	ICDAS-6	Radiolucidez extensa (1/3 interno de la dentina)	Activa

En el diente 8.5 se aconseja hacer una pulpotomía debido a la invasión cariosa de más del 1/3 o 1/4 interno de la dentina y la vitalidad pulpar.

### 3.8. OPCIONES TERAPÉUTICAS <sup>17,18,23,29,30,31</sup>

FASE BÁSICA O HIGIÉNICA	
<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Control de la placa bacteriana mediante reveladores</li> <li>▪ Eliminación de la placa y el cálculo mediante tartrectomía.                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Limpieza mediante ultrasonidos para la retirada del cálculo duro</li> <li>• Higiene lingual</li> </ul> </li> <li>▪ Explicación de las <b>técnicas de limpieza</b> más fáciles y efectivas:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>• Técnica de Bass</li> <li>• Uso de la seda dental</li> </ul> </li> <li>▪ Aplicación de barniz de flúor al 5% en la 1º visita.</li> </ul>	
FASE CONSERVADORA	
ARCADA INFERIOR	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Obturación de 7.5</li> <li>▪ Pulpotomía de 8.5</li> </ul>
FASE DE MANTENIMIENTO	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Reevaluación periódica del estado de salud oral, el riesgo de caries y la evolución de la erupción dental cada 6 meses. Realización de aletas de mordida cada 12-24 meses si no hay caries clínica o patología dental asociada.</li> <li>▪ Aplicación de barniz de flúor al 5% cada 6 meses</li> <li>▪ Refuerzo de las técnicas de higiene oral y motivación del paciente</li> </ul>	

## 5. DISCUSIÓN

### > EL EXAMEN RADIOGRÁFICO Y LA LESIÓN DE CARIES <

El diagnóstico temprano y preciso es de vital importancia para establecer la etapa de progresión cariosa, su profundidad, y así determinar el tratamiento más adecuado.<sup>32</sup> Este se realiza mediante la combinación del examen clínico y las pruebas complementarias, siendo las más usadas las radiográficas y en menor medida las pruebas de fluorescencia.<sup>32,33,34</sup> El examen clínico debe valorar la historia clínica haciendo especial énfasis en los factores de riesgo y/o protección del paciente y en los signos y síntomas de la enfermedad, con lo que determinaremos el riesgo de caries, su estadio y su actividad.<sup>28,32,33,35,36</sup> Esta información diagnóstica y evaluativa es de suma transcendencia, ya que determinará el tipo de imagen y la frecuencia que se utilizará en los métodos de radiodiagnóstico.<sup>35</sup> B. Senel y colaboradores han demostrado que del 25 % al 42% de las lesiones cariosas no son detectadas sin la realización del examen radiográfico<sup>32</sup> ya que este permite al observador ver la desmineralización del esmalte y dentina mediante la identificación de la radiotransparencia relativa,<sup>33</sup> siempre y cuando haya un mínimo de pérdida mineral de un 40%<sup>32</sup> (Anexo3.Fig.1)

Según indica el ICCMS, la FDA y la EAPD el **método radiográfico** más extendido para la detección de caries es la **aleta de mordida** ya que es capaz de detectar la caries proximal en el esmalte y la dentina y la caries oclusal en dentina, clasificar la extensión de la caries, evaluar la caries secundaria, analizar la calidad de la restauración dental y proporcionar una evaluación de los niveles óseos interproximales.<sup>28,35,37</sup> Se recomienda la utilización del sensor digital que capture la imagen desde la superficie distal del canino a distal del último molar erupcionado debido a que el 90% de las lesiones de caries se encuentran entorno a estos dientes. En pacientes infantiles se considera el uso de una única placa digital y en adultos, el uso de dos placas radiográficas. Siempre con ayuda de posicionadores para obtener imágenes homogéneas, sin superposiciones, que puedan considerarse para la evaluación del comportamiento de la caries en estudios longitudinales mediante el método de sustracción.<sup>38,39</sup> Las **radiografías periapicales** generalmente se utilizan cuando las aletas de mordida sugieren hallazgos patológicos en dientes asintomáticos con caries profunda, con síntomas de pulpitis reversible, irreversible o dientes necrosados en los que el tratamiento endodóntico o la extracción dental podrían estar indicados, así como en los traumatismos dentales o con malformaciones tanto en dentición temporal como permanente.<sup>37</sup> Las **radiografías panorámicas** en general, no se consideran una imagen diagnóstica para evaluar la caries dental tanto en dientes primarios como en permanentes debido a la distorsión inherente de la técnica, las imágenes fantasma que pueden aparecer y el superposicionamiento de los dientes.<sup>37,39</sup> No hay evidencia concluyente de que esta técnica sea superior a las radiografías de aleta de mordida en la detección de cualquier tipo de caries dental, lugar y gravedad.<sup>40</sup> Están limitadas a problemas dentales que afecten a áreas más grandes de los maxilares, pero su uso se

considera una proyección alternativa y justificada cuando los pacientes no pueden tolerar las imágenes intraorales, en casos de caries dental severa y extensa o en infecciones periapicales y pericoronales graves.<sup>37,39,40</sup>

El uso del **CBCT** para la detección de caries no está indicado como método estándar, pero si esta prueba está justificada por otra causa, deberemos utilizarla para el radiodiagnóstico de caries.<sup>37,41</sup>

Estas recomendaciones se establecen a partir de la **sensibilidad y especificidad** de cada método diagnóstico, que deberían de tener en cuenta todos los profesionales sanitarios para evitar errores terapéuticos.<sup>42</sup> Siendo la sensibilidad la capacidad para diagnosticar de forma correcta la caries y la especificidad la capacidad para evitar la detección de caries en sujetos sanos.<sup>33</sup> En cuanto a las lesiones interproximales, la técnica visual-táctil tiene una sensibilidad del 43% mientras que la técnica radiográfica con aleta de mordida tiene un 86% y una especificidad superior al 90% en ambos métodos.<sup>43</sup> En el caso de lesiones interproximales no cavitadas, el diagnóstico será más preciso de forma radiográfica que visual y en lesiones profundas, es probable que se haya generado una cavitación que podamos observar a simple vista. En lesiones cariosas oclusales, la sensibilidad de la técnica visual-táctil es de un 14% si no hay cavitación y de 45% con la aleta de mordida.<sup>43</sup> En lesiones secundarias, la sensibilidad de la técnica visual-táctil es del 59% en superficies adyacentes a las amalgamas y tiene una especificidad del 78%. En las caries contiguas a las restauraciones de resina, la evaluación clínica es menos precisa por lo que la sensibilidad baja de manera drástica. En cuanto a la técnica radiográfica, hay una sensibilidad del 63% y una especificidad del 83%. Datos que revelan la importancia de la realización de ambos exámenes para la detección de caries secundaria.<sup>44</sup> (Anexo 3.Tabla 1)

En cuanto a la **frecuencia de utilización** para el monitoreo de las lesiones cariosas, debemos de tener en cuenta la dosis de radiación electromagnética proporcionada. Lo que significa que su uso debe ser justificado de forma individual y no utilizarse de forma indiscriminada. Debemos de sopesar el beneficio potencial contra el riesgo de radiación.<sup>33,36</sup> Diversas instituciones proponen el uso de radiografías según la edad de los pacientes y el tipo de visita: Se hará uso de las aletas de mordida en nuevos pacientes con dentición primaria en el caso que tengan evidencia de patología o no haya espacios proximales. En pacientes de primera visita con dentición mixta o en pacientes adultos, se hará un examen radiográfico mediante aletas de mordida más radiografías periapicales o aletas de mordida más una ortopantomografía. En las visitas de control en pacientes con dentición primaria o mixta con caries clínicamente visibles o con un riesgo alto de caries, se hará una aleta de mordida con un intervalo de 6-12 meses y si no hay caries clínicamente visible el intervalo aumenta de 12 a 24 meses. En visitas de control de pacientes adultos, se recomienda una aleta de mordida en intervalos de 6 a 18 meses con caries visibles y de 24-36 cuando no hay caries visibles.<sup>35,36,45,46</sup> (Anexo 3. Tabla 2)

Por ende, la radiografía debe utilizarse en el diagnóstico carioso siempre y cuando esté justificada, para detectar la desmineralización dental. Al mismo tiempo, juega un papel muy importante en

el monitoreo del desarrollo de la lesión a largo plazo ya que esta puede detenerse o revertir la progresión y provocar cambios en la cantidad y calidad de los minerales variando por ello, el plan de tratamiento. Es preciso considerar la técnica más apropiada, con las dosis más bajas posibles y el uso de las medidas de protección ajustadas a cada paciente.

En el caso de la paciente 4705, se puede recomendar una radiografía panorámica para evaluar a la paciente en la primera visita debido al número elevado de tratamientos dentales ya realizados o se puede optar a la realización de dos aletas de mordida para verificar la presencia o ausencia de caries dental. En la paciente 4698 se recomienda la realización de dos aletas de mordida con las periapicales pertinentes para evaluar el estado de la dentición primaria y secundaria a la vez. Y en ambos casos, se realizarán aletas de mordida en periodos comprendidos de 12 a 24 meses en la paciente infantil y de 24 a 36 meses en la paciente adulta si no hay ningún signo ni síntoma de ninguna patología.

### > CARIES SECUNDARIA COMO COMPLICACIÓN FRECUENTE <

La distribución de las razones de fracaso después de los procedimientos conservadores para el tratamiento de caries es casi exclusivamente por razones endodónticas durante el primer año. Mientras que, en los años sucesivos, el fracaso se da por caries secundaria y fracturas tanto del material como del diente.<sup>47, 48</sup> Por ello, la **caries secundaria o caries adyacente a la restauración (CAR)** a menudo se declara como la principal complicación de las restauraciones dentales, lo que lleva a su posterior reemplazo, limitando su vida útil, aumentando el tamaño de la cavidad y por ende, la destrucción de la sustancia dental sana.<sup>47,49</sup> Si bien es cierto, existe debate en torno a si estas lesiones son verdaderamente "secundarias" (asociadas con la rehabilitación), o simplemente caries primaria al lado de una restauración. Por el contrario, existe un consenso unánime en los factores que contribuyen al riesgo de desarrollar tales lesiones como son; el riesgo general de caries del paciente, las habilidades del operador, las condiciones locales específicas, la extensión de la restauración, las parafunciones del paciente como el bruxismo y el material utilizado.<sup>49</sup>

El **riesgo general de caries** del paciente influye de forma dominante en la supervivencia de la restauración. Los pacientes con riesgo alto de caries, tienen una tasa de respuesta de caries secundaria a 12 años en amalgama del 14% en comparación con el 19% composites En pacientes de bajo riesgo, la tasa de caries secundaria en amalgama es de 1.8% y en composites de 3.6% a 12 años.<sup>48</sup> Siendo mayor el riesgo en restauraciones de resina.<sup>48,50,51</sup> (Anexo 3. Figura 2.1 y 2.2)

Las **habilidades del operador** durante el diagnóstico de caries secundaria tanto visuales como radiológicas, la selección del material y su manejo clínico también influyen en la patología de caries secundaria. Los principales factores que conducen a interpretaciones erróneas y sobretratamientos son la presencia de zanjas marginales, manchas, decoloración de los tejidos dentales o huecos en la interfaz de la restauración dental ya que se pueden confundir con una



microfiltración (visualizada como una línea de tinción alrededor de la restauración) o con caries residual detenida (que se muestra como una decoloración gris que involucra la restauración). Además, la tinción marginal negra y marrón puede malinterpretarse como lesiones iniciales y se detectan con mayor frecuencia en las restauraciones de resina frente a las de amalgama. Por otro lado, los métodos radiográficos subestiman la extensión de la lesión y las características de la restauración como la radiopacidad del material o la presencia de la capa de adhesivo, especialmente cuando esta es gruesa.<sup>52</sup> Por ello, la presencia de lesiones cavitadas que permiten la acumulación de biopelículas y la actividad de la lesión son características importantes relacionadas con el diagnóstico, ya que las lesiones activas requerirán algún tipo de tratamiento. Y los dientes con incertidumbre en el diagnóstico deben controlarse hasta que más cambios clínicos o radiográficos respalden una mejor decisión de tratamiento.<sup>50,52</sup>

Las **condiciones locales y la extensión de la restauración** son parte esencial de los riesgos asociados. La tasa de fracaso en restauraciones de una sola superficie, fueron significativamente más bajas que las de múltiples superficies, lo que confirma la mayor durabilidad clínica de las restauraciones de clase I frente a las clases II de Black.<sup>47, 48</sup> Probablemente debido al manejo del material que, colocado de manera adecuada, es más importante para la efectividad clínica que sus propias características intrínsecas.<sup>47</sup> Cada superficie adicional incluida en una restauración aumenta este riesgo entre un 30% y un 40% siendo mayor en molares y menor en premolares.<sup>48</sup> Por el contrario, el análisis de J. Kirsch y colaboradores (2016) revela que los rellenos de amalgama de múltiples superficies, muestran una correlación entre el tamaño del relleno y el hallazgo de caries secundaria sin embargo, con los materiales resinosos y adhesivos de hoy en día, no se ha mostrado correlación entre el tamaño y la susceptibilidad a la caries.<sup>50</sup>

El **material de restauración utilizado** determina la cantidad de colonización bacteriana, el crecimiento y la actividad en la interfaz de restauración dental a través de su rugosidad superficial y posibles efectos antibacterianos, pero también la pérdida de minerales resultante de cualquier actividad bacteriana cariogénica a través de las capacidades del material de remineralización. Los materiales de restauración antibacterianos más usados son los adhesivos que contienen bromuro de metacriloiloxidodecilpiridinio (MDPB), los materiales que liberan fluoruro, como los cementos de ionómero de vidrio u otros minerales, como fosfato de calcio.<sup>49</sup> Anteriormente, las restauraciones tipo sándwich de cemento de ionómero de vidrio, fueron la forma preferida para lograr la unión entre la dentina y la resina compuesta. Pero, con el desarrollo posterior de adhesivos de dentina específicos, ha desaparecido esta técnica. Además, la aplicación de dicha capa también se consideró favorable para la compensación de estrés de polimerización en el pasado, pero este concepto de capa elástica ha sido rebatido.<sup>48</sup> Gracias a diversos estudios científicos,<sup>53,54</sup> se ha comprobado que las resinas compuestas unidas con MDPB reducen el riesgo de CAR dados sus efectos antibacterianos y los materiales de ionómero de vidrio lo aumentan<sup>47</sup> debido a la mayor fatiga relacionada con la capa de cemento más débil.<sup>48,51</sup>

Una reciente revisión de la Cochrane, evaluó ensayos que compararon la resina con restauraciones de amalgama en dientes permanentes posteriores, mostrando que las restauraciones de composite tenían un riesgo significativamente mayor de falla que la amalgama, asociado a un mayor riesgo de caries secundaria. Sin evidencia de un mayor riesgo de fractura de la restauración <sup>47,48, 55,56</sup> como es el caso de ambas pacientes (4705 y 4698).

En las restauraciones de amalgama se reduce la posibilidad de caries secundaria con el tiempo debido a la formación de óxidos en el margen de las cavidades como resultado de la corrosión natural del material, principalmente en aleaciones con alto contenido de cobre. En las resinas compuestas, puede haber un fracaso en los factores de la adhesión por el sistema adhesivo, la contracción de polimerización, el tipo de sustrato dental (esmalte / dentina) y la calidad de la capa híbrida.<sup>57</sup> Por ello, se estima que el riesgo general de caries secundaria es un 50% superior en restauraciones compuestas que en restauraciones de amalgama.<sup>56</sup> A su vez, los compuestos con una carga de relleno > al 60% identificados como compactos, tienen un mayor riesgo de falla en comparación con los híbridos de bajo relleno < al 60%.<sup>47,48</sup>

Se puede concluir que los compuestos de resina en dientes posteriores, son considerados como el material de elección para restauraciones directas debido a su supervivencia media-alta y que la utilización de la amalgama está muy limitada por su contenido en mercurio y su pobre estética. Como muestra la evidencia científica, las propiedades de los materiales resinosos en sí mismos, son más que adecuadas por lo que debemos centrarnos en el resto de factores de riesgo relacionados con esta patología para disminuir su prevalencia y aumentar la longevidad de nuestras restauraciones. La utilización de amalgama en pacientes con alto riesgo de caries está permitida y su uso, se deja a elección de cada profesional.

### **> ELECCIÓN DE TERAPIA PULPAR VITAL EN DENTICIÓN PRIMARIA <**

Las lesiones cariosas profundas en dientes primarios, representan el 42% de todas las enfermedades orales en niños de 2-11 años con un promedio de 1.6 dientes por niño.<sup>58</sup>

Los dientes temporales, juegan un papel esencial en la oclusión. En circunstancias normales, la vida útil de los incisivos primarios es de 5 a 8 años y de los caninos y molares primarios es de 8 a 10 años. Su pérdida temprana acarrea la desestabilización de la oclusión en desarrollo, generándose pérdida de espacio, colapso del arco y erupción prematura, tardía o ectópica del diente permanente.<sup>59</sup> Un examen preoperatorio completo es esencial para obtener un diagnóstico pulpar correcto y poder establecer el tratamiento más adecuado así como orientar en el pronóstico de éste. Este examen debe incluir una completa historia médica y dental, con especial interés a las características del dolor, una exploración clínica y radiológica, con las pruebas complementarias necesarias como la palpación, percusión y evaluación de la movilidad. Sin olvidar la exploración directa de la pulpa, que nos permitirá confirmar nuestro diagnóstico en el caso de las pulpotomías.<sup>57</sup> Las pruebas de vitalidad térmicas o eléctricas actualmente no tienen

valor en la dentición primaria porque, es posible, que no hayan alcanzado el desarrollo de la cognición necesaria para responder de manera confiable a un estímulo potencialmente doloroso o debido a la regresión del tejido pulpar al exfoliarse.<sup>59,60</sup>

Debemos de concretar si:

- La pulpa se encuentra normal, o en un estado de inflamación reversible que se caracterizaría por ausencia de dolor espontáneo o persistente, no hay sensibilidad a la percusión ni palpación, ausencia de movilidad patológica, aspecto de la pulpa de color rojo y hemorragia controlable y ausencia de signos radiográficos patológicos. En este caso se precisa un tratamiento pulpar vital (TPV).<sup>60,61,62</sup>
- El estado pulpar es irreversible o con necrosis, manifestándose dolor espontáneo y persistente, hipersensibilidad a la percusión o palpación, aspecto pulpar fragmentado, con color granate y hemorragia abundante no controlable y hay presencia de fístulas o movilidad. En cuyo caso, la terapia pulpar vital no será efectiva y se debe de considerar el tratamiento pulpar no vital.<sup>60,61</sup>

En aquellos casos donde la infección no pueda ser controlada, exista una pérdida importante de hueso de soporte, gran movilidad no asociada a la exfoliación y /o reabsorción radicular; el tratamiento más adecuado es la extracción dental con el consiguiente mantenimiento del espacio para el diente permanente si fuera necesario.<sup>60</sup>

(Anexo 3. Tabla 3)

El **objetivo básico de la terapia pulpar vital** es mantener la integridad dental, su soporte y vitalidad cuando el diente ha sufrido un traumatismo o tiene una infección y la pulpa está sana o con una inflamación reversible.<sup>60,63</sup> Pero también, crea un ambiente favorable para la exfoliación normal del diente primario, sin dañar o interferir con la erupción de su sucesor permanente.<sup>59</sup> Actualmente, existen tres opciones de terapia pulpar vital para el tratamiento de lesiones cariosas profundas en las que el uso del aislamiento completo es indispensable para el éxito clínico. El tratamiento pulpar indirecto, el tratamiento pulpar directo y la pulpotomía.<sup>59,61,62,64,65</sup>

El **tratamiento pulpar indirecto** es un procedimiento basado en la eliminación de la dentina infectada, la colocación de un material biocompatible sobre la capa de dentina desmineralizada afectada, con la finalidad de evitar una exposición pulpar, remineralizar la lesión mediante la formación de dentina reparativa e inactivar y bloquear las bacterias residuales y el paso de nuevos microorganismos. Se realiza en dientes con caries profundas próximas a la pulpa, pero sin síntomas clínicos o radiográficos de degeneración pulpar.<sup>58,59,60,61,63,64</sup> La profundidad máxima de cercanía a la pulpa ha de ser; según los últimos estudios, hasta el tercio o el cuarto interno de la dentina.<sup>6,8,9,10,63</sup> Una lesión cariosa más profunda, se considerará como una invasión pulpar debido a la dificultad de su respuesta en la formación de dentina esclerótica y dentina terciaria por la gran contaminación bacteriana y, por tanto, la alta permeabilidad de los túbulos dentinarios. Conteniendo una amplia variedad de materiales patógenos o irritantes, incluidos niveles altos de ácido, enzimas hidrolíticas, bacterias y sus restos celulares. Los cuales pueden

causar la degeneración y muerte de los odontoblastos y sus extensiones tubulares debajo de la lesión y una inflamación leve de la pulpa.<sup>66,67,68,69</sup>

La eliminación de la caries debe ser una remoción selectiva; a dentina dura en la periferia de la lesión, mediante instrumental rotatorio o manual, y a dentina blanda en las proximidades del techo pulpar de la cavidad realizada, de forma manual mediante cucharillas, para evitar así una exposición y contaminación pulpar.<sup>5,6,7,8,9,58,60,62</sup> La cavidad, debe cubrirse con un material sellador biocompatible para que se detenga el proceso carioso, se remineralice y no haya filtración bacteriana.<sup>58,60,62</sup> Los materiales más utilizados son los cementos de ionómero de vidrio, los cementos de ionómero modificados con resina, el hidróxido de calcio, el óxido de zinc eugenol o los agregados de trióxido mineral. Cuando se usa el hidróxido de calcio, debe estar cubierto con un material apropiado como es el cemento de ionómero de vidrio o el cemento de óxido de zinc reforzado con eugenol, porque presenta una alta solubilidad, una capacidad de sellado inferior y una baja resistencia a la compresión.<sup>57,58,61</sup> Las técnicas de remoción por etapas, no están justificadas debido al alto riesgo de exposición pulpar en la segunda entrada.

La cavidad debe restaurarse de forma definitiva con un material permanente, debidamente seleccionado según la destrucción dental resultante que garantice un buen sellado, pues es más importante que el propio material empleado.<sup>57,60</sup>

En los controles periódicos (con un mínimo de 3 visitas durante el primer año y de forma anual en los años sucesivos hasta la exfoliación), no deben apreciarse evidencias clínicas o radiográficas que indiquen patología como son dolor, sensibilidad, inflamación, reabsorciones radicales o lesiones en el germen del diente permanente.<sup>57</sup>

El **tratamiento pulpar directo** se emplea cuando hay una pequeña exposición de la pulpa entre 1 y 2 mm durante la preparación de la cavidad o debido a una lesión traumática. Nunca por exposiciones durante la remoción cariosa<sup>56,58,60,61</sup> ya que un espesor de dentina < 500 µm se asocia a daños irreversibles en la pulpa.<sup>61</sup> El diente debe estar asintomático y la pulpa libre de contaminación de fluidos orales.<sup>57,60,62</sup> Los materiales más utilizados son los biocerámicos y el hidróxido de calcio.<sup>58,60</sup> Su éxito y su uso, es limitado, por la dificultad que comporta estimar si la pulpa está o no infectada.<sup>61,62</sup>

La **pulpotomía** está indicada en dientes con exposición pulpar por un traumatismo o por caries profunda próxima a la pulpa, superando el tercio o cuarto interno dentinal, siendo el estado de la pulpa normal o con pulpitis reversible. El tratamiento se fundamenta en la amputación de la pulpa coronal afectada mientras que el tejido radicular remanente se mantiene vital sin signos clínicos ni radiográficos de inflamación o afectación y es tratado con la aplicación de un material para preservar su función y vitalidad.<sup>56,57,58,62</sup>

La eliminación de la caries debe ser igual que en el tratamiento pulpar vital indirecto; una remoción selectiva a dentina dura en la periferia de la lesión y a dentina blanda en las proximidades del techo pulpar de la cavidad realizada, para evitar así una exposición y

contaminación pulpar.<sup>5,76,7,8,9,56,58,60</sup> Para conseguir un acceso correcto se debe eliminar la totalidad del techo de la cámara pulpar mediante un corte limpio con la instrumentación rotatoria a alta velocidad e irrigación. La remoción de la pulpa coronal debe ser completa porque el tejido remanente puede impedir la hemostasia posterior. La valoración del sangrado es una parte fundamental y obligatoria del tratamiento, ya que permite asegurar que la pulpa radicular está vital y por tanto, que la pulpotomía es el tratamiento más adecuado y menos agresivo para estas lesiones. Tiene que ser abundante, rojo intenso y brillante. La hemostasia debe conseguirse mediante la compresión con un algodón estéril durante 3-4 minutos pudiéndose repetir el proceso. Si el sangrado no se detiene tras varias aplicaciones, se considera que la inflamación de la pulpa se ha extendido a las raíces, lo que se conoce como “signo del sangrado” o “pulpa hiperhémica” y es necesario un tratamiento más agresivo como la pulpectomía.<sup>6,59</sup> Conseguida la hemostasia, se rellena la cavidad con un material que mejora la curación y la recuperación del tejido remanente vital, permitiendo que el diente permanezca en boca hasta su exfoliación natural.

Son varias las técnicas y materiales que se han recomendado para este tratamiento:

- Promoviendo la desvitalización: formocresol, electrocirugía
- Preservando el tejido: sulfato férrico
- Regenerando el tejido pulpar: biocerámicos.<sup>70,71,72,73,74</sup>

El formocresol ha sido el “gold standard” desde 1930 para el tratamiento de dichas lesiones<sup>70,71,75</sup> debido a su facilidad de aplicación, bajo costo, óptimas propiedades bacteriostáticas, su inhibición de las enzimas implicadas en el proceso inflamatorio y su alta tasa de éxito clínico (70-90%)<sup>69,72,75,76</sup> Pero es un agente ampliamente cuestionado por sus potenciales efectos tóxicos, carcinogénicos e inmunológicos, sin embargo hasta el momento no hay conclusiones firmes que lo confirmen respecto a su utilización como agente pulpar.<sup>60,77</sup> La técnica requiere tras la hemostasia, la aplicación de una bolita de algodón humedecida con una dilución del formocresol de Buckley al 20% durante 5 minutos. El aspecto de la pulpa debe ser granate-oscuro y sin hemorragia y posteriormente se coloca el material de sellado.<sup>59</sup> La electrocirugía utiliza la radiofrecuencia para quemar el tejido superficial de forma controlada y así frenar la hemorragia, pero el exceso de potencia o tiempo, genera una quemadura profunda y la necrosis de la pulpa radicular con la posterior reabsorción radicular interna.<sup>59</sup> El sulfato férrico aplicado al 15.5 % durante 15 segundos, genera un buen control del sangrado pero puede favorecer la aparición de reabsorciones internas radiculares.<sup>59,60</sup> Por este motivo, se ha propuesto investigar sobre diversos materiales alternativos con el objetivo de mejorar la terapia pulpar en dentición primaria.<sup>72,75</sup> Y, a pesar de que aún no se ha alcanzado un consenso sobre el material ideal para realizar dicho procedimiento los biocerámicos como el MTA o el Biodentine® son las mejores alternativas<sup>60</sup> debido a sus propiedades de biocompatibilidad, gran capacidad de sellado, alcalinidad, estimulación de la formación de tejido duro, y regeneración del tejido original.<sup>70,74,75,76</sup> La tasa de éxito de MTA se sitúa en un 94,6% frente al 86,6% del formocresol y el 85% el sulfato férrico.

<sup>70,72,75,78</sup> Resultados que han llevado a la Academia Americana de Odontología Pediátrica (AAPD) a la formulación de directrices en las que propone el MTA como el material de selección para pulpotomías en dientes temporales. <sup>70,75</sup>

Sin embargo, a pesar de sus propiedades ideales, tiene algunos inconvenientes como su elevado costo en comparación con el tiempo de supervivencia del diente temporal en la cavidad oral, la tinción dental, dificultad de manipulación y tiempo de fraguado. <sup>70,73,75,76</sup> El Biodentine® es un cemento compuesto por silicato tricálcico, óxido de circonio y carbonato de calcio, <sup>59,73</sup> que ha demostrado tener tasas de éxito y resultados clínico-radiográficos similares al MTA. <sup>74,76</sup> La única diferencia radiográfica debido a su menor capacidad radioopaca frente al MTA es que encontramos una falla entre el diente y el Biodentine ® hasta 18 meses después del tratamiento. Tiempo en el cual se regenera el tejido dental y ya es posible su observación radiográfica de forma clara. <sup>73</sup> Por tanto, el MTA y el Biodentine® tienen capacidades similares para inducir la reparación dentinaria. Mostrando una respuesta similar del complejo dentino-pulpar cuando se evaluaron mediante ensayos clínicos, radiográficos e histológicos. <sup>74</sup>

La variable más importante que impulsa la elección del tratamiento de la caries profunda en dentición primaria es la cantidad de dentina infectada que debe ser removida y los materiales más empleados con mejor pronóstico y éxito clínico son los biocerámicos. <sup>59,65</sup> En el caso de la paciente infantil 4698 tras un diagnóstico exhaustivo proponemos el tratamiento de la lesión cariosa profunda del diente 8.5 mediante pulpotomía por su gran cercanía a la pulpa dental utilizando material biocerámico para el sellado de la cavidad por poseer según la comunidad científica, las mejores propiedades físicas y químicas para mantener la pulpa radicular vital hasta el momento de la exfoliación.

## **> DENTINA AFECTADA COMO SUSTRATO EN LA ADHESIÓN <**

La odontología mínimamente invasiva, tiene como objetivo eliminar las lesiones cariosas no remineralizables y así preservar la estructura dental. Esta filosofía va ligada a las restauraciones de resina adhesivas en las cuales es necesario conocer la composición del sustrato siendo mayoritariamente dentina en sus diferentes formas. <sup>79,80</sup>

La dentina está compuesta del 47% volumen de cristales de apatita, el 20% de agua y el 33% de material orgánico, siendo colágeno tipo I en el 90%. <sup>79,81</sup> Tiene una estructura tubular en una disposición radial, donde los túbulos se extienden desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria (DEJ) que se rodeada de dentina intertubular. Cerca de la pulpa, el número de túbulos es de mayor por mm<sup>2</sup> y alcanza el 22% del área dentinal, mientras que en la dentina externa es menor, representando el 1% del área. Del mismo modo, el diámetro de los túbulos cercanos a la pulpa es mayor (3.4 μm) y menor cerca del DEJ (1,7 μm) <sup>81</sup>

La dentina, a diferencia del esmalte, es un tejido vital y dinámico que le permite modificar su microestructura y composición como respuesta a procesos fisiológicos como la edad o la atrición, o patológicos, tales como la erosión, la abrasión, la abfracción o la caries. Durante el proceso



carioso, pueden distinguirse varias zonas con características microscópicas, bioquímicas y fisiológicas diferentes.<sup>80,82</sup> La capa más superficial también denominada **dentina infectada**, se caracteriza por tener una estructura histológica perdida. Los túbulos dentinarios están desorganizados y su interior está ocupado por bacterias. Debido a la desmineralización que acompaña al proceso carioso, la dentina peritubular desaparece y el diámetro tubular aumenta al fusionarse unos con otros, dando lugar a zonas de necrosis. En la dentina intertubular quedan expuestas de forma total o parcial las fibras de colágeno completamente desnaturalizadas. Dado que no hay procesos odontoblásticos vivos, se considera que el tejido está dañado de forma irreversible por lo que debe ser eliminado de forma clínica.<sup>80,82,83</sup> En la capa profunda también denominada **dentina afectada** se pueden distinguir tres áreas, teniendo en común una estructura dentinaria conservada. En la capa túrbida, la dentina intertubular está desmineralizada presentando fibras colágenas degeneradas con pérdida de reticulación. En la capa transparente o translúcida, la dentina intertubular también está desmineralizada parcialmente y los túbulos dentinarios están llenos de cristales de whitloquita (cristales romboédricos compuestos de fosfato tricálcico de gran tamaño y más resistentes al ataque ácido por su alto contenido en magnesio). Se ha demostrado que su presencia disminuye la permeabilidad dentinaria debido a la oclusión que generan y por tanto impide el paso de ácidos, bacterias y productos bacterianos, sirviendo de protección para el tejido pulpar. Por último, se encuentra la dentina subtransparente con menos calcificaciones intratubulares y más áreas de dentina no afectada. Y, todas las capas de dentina afectada, pueden remineralizarse por lo que deben mantenerse durante la remoción de la caries.<sup>79,82,80,83,84,85</sup>

Estas formas de dentina alterada, son los **substratos adhesivos más importantes** clínicamente y además, son menos receptivos a estos tratamientos que la dentina sana.<sup>82,85</sup> Hay que tener en cuenta que el contenido mineral perdido de la matriz de dentina durante el proceso carioso, se reemplaza por el mismo volumen en agua, que pasa de un 20% a un 53% dificultando la saturación de las resinas hidrofóbicas.<sup>83</sup> La capa de frotis o el barrillo dentinario generado durante la preparación cavitaria por los instrumentos de corte, llena los orificios de los túbulos dentinarios formando los llamados “tapones de frotis” que reducen la permeabilidad dentinaria. Sin embargo, las porosidades submicrométricas todavía permiten la difusión del líquido dentinal. Su composición también difiere respecto a la dentina sana; es más rico en elementos orgánicos como el colágeno, que se encuentra altamente desorganizado y es más grueso.<sup>83,84,86</sup> Además, la dentina afectada es más blanda que la dentina normal, con aproximadamente la mitad de la dureza, debido a la desmineralización intertubular y a pesar de las deposiciones minerales que ocluyen los túbulos dentinarios.<sup>80,82,83,84</sup> Esto, sumado a los cambios morfológicos y estructurales del colágeno, genera una adhesión significativamente menor que en la dentina sana sin importar el tipo de adhesivo utilizado.<sup>79,80,82,83,84,85,87,88</sup>

El grosor de la capa híbrida formada en dentina afectada por caries es mayor que en la dentina sana. Esto se debe a la desmineralización previa del sustrato y la infiltración de adhesivos a una

zona más profunda. Sin embargo, no se corresponde el grosor de esta capa con la resistencia adhesiva obtenida.<sup>82</sup>

En los **sistemas adhesivos de grabado total**, la utilización del ácido fosfórico al 37% elimina por completo la capa de frotis y desmineraliza las sub-superficies inorgánicas dejando expuestas las fibrillas de colágeno. Para producir una interfaz adecuada, los monómeros de resina deben penetrar en las capas desmineralizadas y se ha comprobado que la técnica húmeda es más efectiva que la de secado total, evitando así el colapso de las fibras colágenas y la disminución de la luz de los túbulos para la posterior infiltración del adhesivo.<sup>83,84</sup> Anteriormente, se pensaba que el grabado con ácido podía ser demasiado agresivo para la pulpa, pero debido a los depósitos minerales en los túbulos afectados por la caries, su uso sigue siendo seguro. Además, solubiliza parte de los cristales más débiles generando una mayor penetración lateral del monómero adhesivo desde la luz tubular, lo que supone una mayor fuerza de unión de la capa híbrida para estos adhesivos frente a los autograbantes.<sup>80,84,85,86,87</sup>

En los **sistemas de autograbado**, la capa híbrida es más gruesa que en la dentina normal, pero más fina que la formada en la dentina afectada mediante los sistemas de grabado total debido a la menor desmineralización que se produce en el sustrato. Teniendo mejores resultados con autograbantes de dos pasos por su mayor acidez que con los adhesivos de un solo paso. Estos compuestos, no eliminan la capa de frotis sino que la modifican y la integran en la interfase. Siendo esta gruesa, irregular y con alto contenido en componentes orgánicos desnaturalizados que dificultan la infiltración de monómeros de resina laterales. Evitan un buen sellado de la interfaz resina-dentina y generan menor fuerza cohesiva frente a los adhesivos de grabado total.<sup>84</sup> Cabe mencionar que hoy en día, aún existe controversia respecto a la efectividad de cada adhesivo. Algunos estudios confirman mejores propiedades de unión para los adhesivos autograbantes de un paso, pues son menos ácidos, y a pesar de la menor infiltración de monómeros de resina y por tanto una capa híbrida deficiente, dejan más fibras colágenas con recubrimiento de hidroxiapatita (por su menor efectividad en la desmineralización), evitando así su degradación.<sup>83</sup> Estos compuestos, son más hidrofílicos y atraen agua del sustrato durante la aplicación y después de su polimerización lo que causaría la degradación hidrolítica de los materiales residuales con el tiempo, comprometiendo la integridad de la interfaz. Por ello, la mayor parte de la comunidad científica, aboga por el grabado total o por los autograbantes de dos pasos con pH más ácidos unidos a estrategias para la posterior estabilización de la interfaz.<sup>84</sup>

Numerosos estudios han demostrado que la **capa híbrida es inestable** debido a la escasa infiltración de monómeros de resina en la matriz de dentina desmineralizada porque la red de fibrillas de colágeno expuestas, no se solubilizan con los ácidos e impermeabilizan el sustrato. Además, con el paso del tiempo ocurre la degeneración de la interfaz adhesiva. La **degradación de la resina adhesiva** es debido al uso de monómeros hidrofílicos como el 2-Hidroxietilo metacrilato (HEMA) que buscan mejorar la infiltración en la red de colágeno expuesta que es inherentemente húmeda, mejorando de forma inmediata la fuerza de unión. A medio y largo

plazo, se producen fenómenos de hidrólisis y lixiviación de los compuestos debido a la polimerización incompleta de la porción hidrófila y la sorción acuosa del material incluso después de polimerizado.<sup>81,83</sup> También influye la **infiltración incompleta del adhesivo en la red colágena expuesta** ya que la acción del agente ácido, es mayor a la capacidad de penetración del adhesivo conduciendo a una hibridación incompleta por la incapacidad de los monómeros de resina a reemplazar el agua libre y unida al colágeno inter e intrafibrilar.<sup>81</sup> Por último, la dentina contiene una gran cantidad de catepsinas y metalproteinasas (MMP) en forma inactiva que tienen la capacidad de **degradación del colágeno**.<sup>79,81,83,86</sup> Estos compuestos endógenos se activan mediante diferentes mecanismos físicos y químicos como la presencia de grupos sulfhidrilo, agentes caotrópicos, oxígeno reactivo, bajo pH y calor. Inicialmente, se creía que el procedimiento de acondicionamiento ácido favorecía la liberación y activación estas proenzimas induciendo la actividad colagenolítica dentro de la dentina hibridada. Sin embargo, se ha ratificado que el pH muy bajo entre 0.7-1 del ácido fosfórico puede desnaturalizar las MMP al contrario de lo que ocurre con los adhesivos autograbantes que tienen un pH más alto y si que activan estas moléculas.<sup>81</sup>

Para estabilizar y evitar la degradación de la capa híbrida en la dentina afectada, hay numerosas estrategias que se están llevando a cabo como el uso de los **inhibidores no selectivos de las MMP** siendo el más utilizado la clorhexidina, pero sólo es eficaz a corto y medio plazo pues su unión iónica con el sustrato decae a partir de los 2 años.<sup>81,83,84,86</sup>

El **tratamiento con hipoclorito de sodio** (NaOCl) al 6% durante 15 s así como una solución de **ácido hipocloroso** (HOCl) durante 5 s con 50 ppm utilizados como agentes antimicrobianos y desproteinizantes inmediatos puede mejorar significativamente la fuerza de adhesión de los adhesivos autograbantes porque elimina el colágeno de la capa de frotis.<sup>84</sup>

El uso de agentes de **reticulación del colágeno** como el glutaraldehído o las antoniácidas, pueden estabilizar la estructura de colágeno haciéndola más resistente a la degradación enzimática, pues son sustancias con capacidad de unión a los residuos de aminoácidos. Sin embargo, el efecto requiere largos tiempos de aplicación por lo que su uso en clínica aún es limitado.<sup>81,83,86</sup>

Los resultados obtenidos tras la investigación, instan al empleo de adhesivos de grabado total o autograbantes de dos pasos con el uso de compuestos que aumenten la resistencia y la durabilidad de la interfase y a pesar de su menor fuerza de unión, se establece que la adhesión a la dentina afectada de la base de la cavidad y la dentina sana de las paredes, confiere niveles de adhesión altos incluso a largo plazo. (N) Por ello, se propone a la paciente 4705, el tratamiento de la lesión cariosa profunda del diente 1.6 mediante una remoción selectiva a dentina blanda en el suelo de la cavidad, que tras la confirmación de la vitalidad dental, se reconstruiría con resinas compuestas mediante el empleo de adhesivos de grabado total y la preparación del sustrato mediante NaOCl o en su caso HOCl por ser el acondicionamiento con mayor evidencia científica hasta el momento.

## 6. CONCLUSIONES

---

1. La eliminación no selectiva de la caries hasta dentina dura no se recomienda en ninguna de las denticiones y se considera sobretratamiento. La remoción selectiva de la caries debe ser el procedimiento de elección.
2. El examen radiográfico para la lesión de caries tiene gran valor diagnóstico y es competencia del profesional hacer uso de forma responsable, adecuada y personalizada a cada paciente y situación clínica.
3. Para disminuir la prevalencia de caries secundaria debemos de actuar sobre sus factores de riesgo que son las condiciones locales específicas, el riesgo general de caries, la habilidad del operador, extensión de la restauración, parafunciones del paciente y material utilizado.
4. La elección adecuada de la TPV en dientes temporales se determina mediante la cantidad de dentina afectada que debe ser removida. Si la lesión no llega al tercio o cuarto interno de la dentina el tratamiento será indirecto, si se sobrepasa esta área se considerará la pulpotomía.
5. La restauración de lesiones cariosas mediante la técnica de remoción selectiva implica la debilidad de la interfase adhesiva en la zona de dentina afectada. El empleo de adhesivos de grabado total o autograbantes de dos pasos aumentan la resistencia y la durabilidad de la capa híbrida.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. Health topics, Oral health; 2020. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health>
2. FDI World Dental Federation. <https://www.fdiworlddental.org/es/resources/policy-statements/politica-nacional-de-salud>
3. Instituto Nacional de Estadística (INE). Encuesta Nacional de Salud. Visitas a dentistas, estomatología e higienista dental. <https://www.ine.es/dynt3/inebase/es/index.htm?type=pcaxis&path=/t15/p419/a2017/p05/&file=pcaxis#>
4. Fejerskov O, Larsen MJ. Demineralization and remineralisation: the key to understanding clinical manifestations of dental caries. In: Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E, editors. Dental caries: the disease and its clinical management. 3rd ed. Oxford (UK): Wiley Blackwell. 2015;p. 160-169.
5. Schwendicke F, Dörfer CE, Paris S. Incomplete caries removal: A systematic review and meta-analysis. J Dent Res. 2013;92(4):306-14
6. Herrera M, Bonilla Represa V, Segura Egea JJ. Caries enfermedad versus caries lesión: implicaciones diagnósticas y terapéuticas según el International Caries Consensus Collaboration Group. 2016;34(4):20-35.
7. Li T, Zhai X, Song F, Zhu H. Selective versus non-selective removal for dental caries: a systematic review and meta-analysis. Acta Odontol Scand. 2018;76(2):135-40.
8. Innes NPT, Frencken JE, Bjørndal L, et al. Managing carious lesions: consensus recommendations on terminology. Adv Dent Res. 2016;28:49-57.
9. Schwendicke F, Frencken JE, Bjørndal L, Maltz M, Manton DJ, Ricketts D, et al. Managing Carious Lesions: Consensus Recommendations on Carious Tissue Removal. Adv Dent Res. 2016;28(2):58-67.
10. Schwendicke F. Contemporary concepts in carious tissue removal: A review. J Esthet Restor Dent. 2017;29(6):403-8.
11. Barros MMAF, De Queiroz Rodrigues MI, Muniz FWMG, Rodrigues LKA. Selective, stepwise, or nonselective removal of carious tissue: which technique offers lower risk for the treatment of dental caries in permanent teeth? A systematic review and meta-analysis. Clin Oral Investig. 2020;24(2):521-32.
12. Chimenos Kustner E. La historia clínica en odontología. Barcelona: Masson; 1998.
13. Schwendicke F, Paris S, Tu YK. Effects of using different criteria for caries removal: A systematic review and network meta-analysis. J Dent. 2015;43(1):1-15.
14. Higashida B. Odontología preventiva. 2ª Edición. Madrid: Mc Graw-Hill; 2009.
15. Valerius KP, Frank A, Kolster BC, Hamilton C, Alexandre Lafont E, Kreutzer R. El libro de los músculos. 1ª Edición. Madrid: Ars Medica; 2008.
16. Norton N. Netter. Anatomía de cabeza y cuello para odontólogos. 3ª Edición. Barcelona: Elsevier; 2017.
17. Fradeani M. Rehabilitación estética en prostodoncia fija. 1ª Edición. Barcelona: Quintessence; 2006.
18. J. Canut. Ortodoncia clínica y terapéutica. 2ª Edición. Barcelona: Masson; 2000.
19. Proffit W. Ortodoncia contemporánea. 5ª Edición. Barcelona: Elsevier; 2014.
20. Bagán J. Medicina y Patología Bucal. Valencia: Medicina Oral; 2006.
21. Bagán J. Guía de bolsillo. Enfermedades orales. Barcelona: Elsevier; 2013
22. Lindhe J, Karring T, Lang NP. Periodontología clínica e implantología odontológica. 5ª Edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2009.
23. Mooney B. Operatoria Dental. 5ª Edición. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2015
24. Chapple ILC, Mealey BL, Van Dyke TE, Bartold PM, Dommisch H, Eickholz P, et al. Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Periodontol. 2018;89(March):S74-84.
25. Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. J Periodontol. 2018;89(March):1-8.



26. Kim JJ. Revisiting the Removable Partial Denture. *Dent Clin North Am.* 2019;63(2):263–78.
27. G.Cabello Domínguez, M.E. Aixelá Zambrano, A. Casero Reina, D. Calzavara DAGF. Puesta al día en Periodoncia Pronóstico en Periodoncia . Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. *Periodoncia y osteointegración.* 2005;15(2):93–110.
28. Martignon S, Pitts NB, Goffin G, Mazevet M, Douglas GVA, Newton JT, et al. CariesCare practice guide: consensus on evidence into practice. *Br Dent J.* 2019;227(5):353–62.
29. Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Manual de Higiene Bucal. 1ª Edición. España: Médica Panamericana;2007
30. M.Fradeani. Tratamiento Protésico. Aproximación sistemática a la integración estética, biológica y funcional. 1ª Edición. Barcelona: Quintessence; 2006
31. Mallat E, Keogh TP. Prótesis parcial removible: clínica y laboratorio. 1ª Edición. Madrid: Mosby; 1998.
32. Şenel B, Kamburoğlu K, Üçok Ö, Yüksel SP, Özen T, Avsever H. Diagnostic accuracy of different imaging modalities in detection of proximal caries. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2010;39(8):501–11.
33. Goodwin TL, Devlin H, Glenney AM, O'Malley L, Horner K. Guidelines on the timing and frequency of bitewing radiography: A systematic review. *Br Dent J.* 2017;222(7):519–26.
34. Schwendicke F, Tzschoppe M, Paris S. Radiographic caries detection: A systematic review and meta-analysis. *J Dent.* 2015;43(8):924–33.
35. American Dental Association. American Dental Association on Scientific Affairs: Dental radiographic examinations: recommendations for patient selection and limiting radiation exposure. *Food Drug Adm.* 2012;21.
36. Revision L. Best Practices: Prescribing Dental Radiographs the Reference Manual of Pediatric Dentistry 225. 2012;225–7.
37. Kühnisch J, Anttonen V, Duggal MS, Spyridonos ML, Rajasekharan S, Sobczak M, et al. Best clinical practice guidance for prescribing dental radiographs in children and adolescents: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2019;(0123456789).
38. Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J Dent Res.* 2004;83(SPEC. ISS. C):2000–3.
39. Kamburoğlu K, Kolsuz E, Murat S, Yüksel S, Özen T. Proximal caries detection accuracy using intraoral bitewing radiography, extraoral bitewing radiography and panoramic radiography. *Dentomaxillofacial Radiol.* 2012;41(6):450–9.
40. Taylor-Weetman. Wake C. BH. Comparison of panoramic and bitewing radiography for the detection of dental caries: a systematic review of diagnostic tests (Structured abstract). *Heal Technol Assess Database.* 2010;(2010 Issue 4):UK. Dson: ST-UK. Dson: ST.
41. Kasraei S, Shokri A, Poorolajal J, Khajeh S, Rahmani H. Comparison of cone-beam computed tomography and intraoral radiography in detection of recurrent caries under composite restorations. *Braz Dent J.* 2017;28(1):85–91.
42. Rindal DB, Gordan V V., Litaker MS, Bader JD, Fellows JL, Qvist V, et al. Methods dentists use to diagnose primary caries lesions prior to restorative treatment. *J Dent.* 2010;38(12):1027–32.
43. Newman B, Seow WK, Kazoullis S, Ford D, Holcombe T. Clinical detection of caries in the primary dentition with and without bitewing radiography. *Aust Dent J.* 2009;54(1):23–30.
44. Brouwer F, Askar H, Paris S, Schwendicke F. Detecting Secondary Caries Lesions. *J Dent Res.* 2016;95(2):143–51.
45. Pitts NB, Bds F, Rcs FDS, Fds E, Edin RCS, Uk F, et al. Guía ICCMS TM para clínicos y educadores.
46. Revision L. Caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. *Pediatr Dent.* 2018;40(6):205–12.
47. Ástvaldsdóttir Á, Dagerhamn J, Van Dijken JWV, Naimi-Akbar A, Sandborgh-Englund G, Tranæus S, et al. Longevity of posterior resin composite restorations in adults - A systematic review. *J Dent.* 2015;43(8):934–54.
48. Opdam NJM, Van De Sande FH, Bronkhorst E, Cenci MS, Bottenberg P, Pallesen U, et al. Longevity of posterior composite restorations: A systematic review and meta-analysis. *J Dent Res.* 2014;93(10):943–9.
49. Askar H, Tu YK, Paris S, Yeh YC, Schwendicke F. Risk of caries adjacent to different restoration materials: Systematic review of in situ studies. *J Dent [Internet].* 2017;56:1–10.

50. Kirsch J, Tchorz J, Hellwig E, Tauböck TT, Attin T, Hannig C. Decision criteria for replacement of fillings: a retrospective study. *Clin Exp Dent Res*. 2016;2(2):121–8.
51. Opdam NJM, Bronkhorst EM, Loomans BAC, Huysmans MCDNJM. 12-Year Survival of Composite Vs. Amalgam Restorations. *J Dent Res*. 2010;89(10):1063–7.
52. Signori C, Gimenez T, Mendes FM, Huysmans MCDNJM, Opdam NJM, Cenci MS. Clinical relevance of studies on the visual and radiographic methods for detecting secondary caries lesions – A systematic review. *J Dent*. 2018;75(1): 22-33.
53. Imazato S, Kuramoto A, Takahashi Y, Ebisu S, Peters MC. In vitro antibacterial effects of the dentin primer of Clearfil Protect Bond. *Dent Mater* 2006;22(6):527-32.
54. Imazato S, Torii Y, Takatsuka T, Inoue K, Ebi N, Ebisu S. Bactericidal effect of dentin primer containing antibacterial monomer methacryloyloxylpyridinium bromide (MDPB) against bacteria in human carious dentin. *J Oral Rehabil* 2001;28(4):314-9.
55. Alhareky M, Tavares M. Amalgam vs Composite Restoration, Survival, and Secondary Caries. *J Evid Based Dent Pract*. 2016;16(2):107–9.
56. Resines Alcaraz M.g, Veitz-Keenan\_A, Sahrman\_P, Schmidlin\_PR, Davis\_D, Iheozor-Ejiofor\_Z. Direct composite resin fillings versus amalgam fillings for permanent or adult posterior teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2014;(3).
57. Moraschini V, Fai CK, Alto RM, Dos Santos GO. Amalgam and resin composite longevity of posterior restorations: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 2015;43(9):1043–50.
58. Smail-Faugeron V, Porot A, Muller-Bolla M, Courson F. Indirect pulp capping versus pulpotomy for treating deep carious lesions approaching the pulp in primary teeth: A systematic review. *Eur J Paediatr Dent*. 2016;17(2):107–12.
59. Winters J, Cameron AC, Widmer RP. Pulp therapy for primary and immature permanent teeth. Fourth Edi. *Handbook of Pediatric Dentistry: Fourth Edition*. Elsevier Ltd; 2013. 103–122 p.
60. Nacional C, Mejora D, Plantas D. Sociedad Española de Odontopediatría. Protocolo para los tratamientos pulpaes en dentición temporal. 2019;1–9.
61. Council R. American academy of pediatric dentistry recommendations: best practices 343 Purpose. 2014;18–9.
62. Dhar V, Marghalani AA, Crystal YO, Kumar A, Ritwik P, Tulunoglu O, et al. Use of vital pulp therapies in primary teeth with deep caries lesions. *Pediatr Dent*. 2017;39(5):E146–59
63. Borba F, Percinoto C, Andrade M, Faraco Í. Terapia pulpar en dientes deciduos y permanentes jóvenes. *Man Ref para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría*. 2015;1–14.
64. Boutsiouki C, Frankenberger R, Krämer N. Relative effectiveness of direct and indirect pulp capping in the primary dentition. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2018;19(5):297–309.
65. Coll JA, Seale NS, Vargas K, Marghalani AA, Shamali S Al, Graham L. Primary tooth vital pulp therapy: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Dent*. 2017;39(1).
66. Ferreira Zandona AG. Surgical Management of Caries Lesions: Selective Removal of Carious Tissues. *Dent Clin North Am*. 2019;63(4):705–13.
67. Ricucci D, Siqueira JF, Li Y, Tay FR. Vital pulp therapy: histopathology and histobacteriology-based guidelines to treat teeth with deep caries and pulp exposure. *J Dent*. 2019;86(May):41–52.
68. Opal S, Garg S, Dhindsa A, Taluja T. Minimally invasive clinical approach in indirect pulp therapy and healing of deep carious lesions. *J Clin Pediatr Dent*. 2014;38(3):185–92.
69. Gómez de ferraris. M E, Campos Muñoz. A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 4ª Edición. Madrid. Médica Panamericana; 2019.
70. Stringhini Junior E, Vitcel MEB, Oliveira LB. Evidence of pulpotomy in primary teeth comparing MTA, calcium hydroxide, ferric sulphate, and electrosurgery with formocresol. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015;16(4):303–12.
71. Smail-Faugeron V, Glenney AM, Courson F, Durieux P, Muller-Bolla M, Fron Chabouis H. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018;2018(5).
72. Ansari G, Safi Aghdam H, Taheri P, Ghazizadeh Ahsaie M. Laser pulpotomy—an effective alternative to conventional techniques—a systematic review of literature and meta-analysis. *Lasers Med Sci*. 2018;33(8):1621–9



73. Shafae H, Alirezaie M, Rangrazi A, Bardideh E. Comparison of the success rate of a bioactive dentin substitute with those of other root restoration materials in pulpotomy of primary teeth: Systematic review and meta-analysis. *J Am Dent Assoc.* 2019;150(8):676-88.
74. Nagendrababu V, Pulikkotil SJ, Veettil SK, Jinatongthai P, Gutmann JL. Efficacy of Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate in Primary Molar Pulpotomies—A Systematic Review and Meta-Analysis With Trial Sequential Analysis of Randomized Clinical Trials. *J Evid Based Dent Pract.* 2019;19(1):17-27.
75. Nematollahi H, Sarraf Shirazi A, Mehrabkhani M, Sabbagh S. Clinical and radiographic outcomes of laser pulpotomy in vital primary teeth: a systematic review and metaanalysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2018;19(4):205-20.
76. Stringhini Junior E, dos Santos MGC, Oliveira LB, Mercad. M. MTA and biodentine for primary teeth pulpotomy: a systematic review and meta-analysis of clinical trials. *Clin Oral Investig.* 2019;23(4):1967-76.
77. Nadin G, Goel BR, Yeung CA, Glenney AM, CD003220 A n. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth (Cochrane Review). *Cochrane Libr.* 2008;4(5).
78. Jayaraman J, Nagendrababu V, Pulikkotil SJ, Veettil SK, Dhar V. Effectiveness of formocresol and ferric sulfate as pulpotomy material in primary molars: a systematic review and meta-analysis with trial sequential analysis of randomized clinical trials. *Quintessence Int.* 2020;51(1):38-48.
79. Sano H, Chowdhury AFMA, Saikaew P, Matsumoto M, Hoshika S, Yamauti M. The microtensile bond strength test: Its historical background and application to bond testing. *Jpn Dent Sci Rev.* 2020;56(1):24-31.
80. Costa AR, Garcia-Godoy F, Correr-Sobrinho L, Naves LZ, Raposo LHA, de Carvalho FG, et al. Influence of different dentin substrate (Caries-affected, caries-infected, sound) on long-term  $\mu$ TBS. *Braz Dent J.* 2017;28(1):16-23.
81. Betancourt DE, Baldion PA, Castellanos JE. Resin-dentin bonding interface: Mechanisms of degradation and strategies for stabilization of the hybrid layer. *Int J Biomater.* 2019;2019.
82. Ceballos Garcia L. Adhesión a dentina afectada por caries y dentina esclerótica. *Av Odontoestomatol.* 2004;20(2):71-8.
83. Pinna R, Maioli M, Eramo S, Mura I, Milia E. Carious affected dentine: Its behaviour in adhesive bonding. *Aust Dent J.* 2015;60(3):276-93.
84. Nakajima M, Kunawarote S, Prasansuttioporn T, Tagami J. Bonding to caries-affected dentin. *Jpn Dent Sci Rev.* 2011;47(2):102-14.
85. Isolani CP, Sarkis-Onofre R, Lima GS, Moraes RR. Bonding to sound and caries-affected dentin: A systematic review and meta-analysis. *J Adhes Dent.* 2018;20(1):7-18.
86. Aggarwal V, Singla M, Sharma R, Miglani S, Singh S. Effects of simplified ethanol-wet bonding technique on immediate bond strength with normal versus caries-affected dentin. *J Conserv Dent.* 2016 Sep-Oct; 19(5): 419-423.
87. Tjäderhane L, Tezvergil-Mutluay A. Performance of Adhesives and Restorative Materials After Selective Removal of Carious Lesions: Restorative Materials with Anticaries Properties. *Dent Clin North Am.* 2019;63(4):715-29.
88. Yoshiyama M, Tay FR, Doi J, Nishitani Y, Yamada T, Itou K, et al. Bonding of self-etch and total-etch adhesives to carious dentin. *J Dent Res.* 2002;81(8):556-60.